

Victor BOTNARU

MEDICINA INTERNĂ
BREVIAR

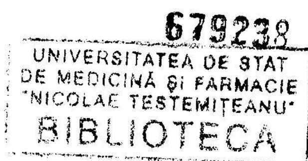
MODULUL CARDIOLOGIE

Chişinău 2008

Victor BOTNARU

MEDICINA INTERNĂ
BREVIAR

modulul CARDIOLOGIE



Chişinău 2008

CZU 616.1 (075.8)

B 73

Tehnoredactare: Gleb CUZMINÎH

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Botnaru, Victor

Medicina internă : Breviar (modulul cardiologie) / Victor Botnaru. – Ch. : S. n., 2008 (F.E.-P. "Tipogr. Centrală"). – 224 p.

Bibliogr.: p. 220. – 1000 ex.

ISBN 978-9975-78-676-8

616.1 (075.8)

ISBN 978-9975-78-676-8

În memoria academicianului Vasile PROCOPIŞIN

Victor BOTNARU — doctor habilitat în medicină, profesor universitar, şef catedră medicină internă nr.1, Universitatea de Medicină şi Farmacie N.Testemiţanu, Chişinău; Internist principal netitular la Ministerul Sănătăţii; Laureat al Premiului de Stat al Republicii Moldova

COAUTORI:

Alexandru CORLĂTEANU — asistent universitar, catedra medicină internă nr.1, Universitatea de Medicină şi Farmacie "N. Testemiţanu", Chişinău

Dumitru CHESOV — medic rezident, catedra medicină internă nr.1, Universitatea de Medicină şi Farmacie "N. Testemiţanu", Chişinău

Gleb CUZMINÎH — medic rezident, catedra medicină internă nr.1, Universitatea de Medicină şi Farmacie "N. Testemiţanu", Chişinău

CUPRINS

ABREVIERI

ACAT	- colesterol aciltransferaza
AD	- atriul drept
ADA	- artera descendentă anterioară
ADN	- acidul dezoxiribonucleic
ADP	- adenozindifosfat
AINS	- antiinflamatoarele nesteroidiene
AS	- atriul stâng
ATP	- adenozintrifosfat
AT III	- antitrombina III
AV	- atrioventricular
AVC	- accident vascular cerebral
BAAR	- bacilul acido-alcoolorezistent
BAV	- bloc atrioventricular
BB	- beta-adrenoblocantele
BCC	- blocantele canalelor de calciu
BRA	- blocanții receptorilor angiotensinei
BRDFH	- bloc de ram drept fascicul His
BRSFH	- bloc de ram stâng fascicul His
BPCO	- bronhopneumopatia cronică obstructivă
CAG	- coronaroangiografie
CAP	- canal arterial persistent
CDI	- cardioverter-defibrilator implantabil
CETP	- proteina de transfer a colesteril-esterilor (*cholesterol ester transfer protein*)
CF	- clasă funcțională
CID	- coagulare intravasculară diseminată
CK	- creatinkinaza (creatinfosfokinaza)
CPI	- cardiopatie ischemică
CT	- computertomografia
DC	- debit cardiac
DSA	- defect septal atrial
DSV	- defect septal ventricular
DZ	- diabet zaharat
EAB	- echilibrul acidobazic
ECG	- electrocardiograma
EcoCG	- ecocardiograma
ECS	- electrocardiostimulare

FA - fibrilaţie atrială
FCC - frecvenţa contracţiilor cardiace
FCG - fonocardiograma
FE - fracţia de ejecţie
FR - factor de risc
GMN - glomerulonefrită
HDI - hemoragie digestivă inferioară
HDL - lipoproteinele cu densitatea mare
HDS - hemoragie digestivă superioară
HELLP - *hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets*
HIV - virusul imunodeficienţei umane (*human immunodeficiency virus*)
HMG-CoA - hidroxi-metil-CoenzimaA-reductaza
HMWK - kininogenul cu greutate moleculară mare
HRCT - tomografia computerizată de înaltă rezoluţie (*high resolution computerised tomography*)
hsCRP - *highly sensitive C-reactive protein*
HTA - hipertensiune arterială
IAP - inhibitorii activatorului plasminogenului
IC - insuficienţă cardiacă
ICD - cardioverter/defibrilator implantabil
IDL - lipoproteine cu densitate intermediară
IECA - inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei
IM - infarct miocardic
IMA - infarct miocardic acut
INR - *international normalized ratio*
IRA - insuficienţă renală acută
LCAT - lecitin-colesterol aciltransferaza
LDH - lactatdehidrogenaza
LDL - lipoproteinele cu densitatea mică
LES - lupusul eritematos sistemic
LPL - lipoprotein lipaza
MB - membrana bazală
METS - echivalent metabolic, unitate de măsură a consumului de oxigen
MIBG - meta-iodo-benzilguanidină
MMP - metaloproteinaze matricei
NAV - nodul atrioventricular
NO - oxidul nitric
NS - nodul sinusal
NYHA - New York Heart Association
OAD - oblică anterioară dreaptă (poziţia)
OAS - oblică anterioară stângă (poziţia)
OMS - Organizaţia Mondială a Sănătăţii
PA - posteroanterior, incidenţa posteroanterioară, incidenţa de faţă la radiografia toracelui
PCWP - presiunea pulmonară capilară blocată (presiunea de inclavare în artera pulmonară)
PDF - produsele de dereglare a fibrinei
PDM - poli/dermatomiozită
PR - poliartrita reumatoidă
RAA - renină-angiotensină-aldosteron
RMC - rezonanţa magnetică cardiacă
RMN - rezonanţa magnetică nucleară
rt-PA - activatorul tisular al plasminogenului recombinant
SA - nodul sinoatrial
SDRA - sindromul de detresă respiratorie acută la adult
SIDA - sindromul imunodeficienţei dobândite
SIV - septul interventricular
SM - sindrom metabolic
SNC - sistemul nervos central

SS	- sclerodermia sistemică
TA	- tensiunea arterială
TAd	- tensiunea arterială diastolică
TAs	- tensiunea arterială sistolică
TEAP	- tromboembolism de artere pulmonare
TF	- factorul tisular (*tissue factor*) (factorul III, tromboplastina tisulară)
TFPI	- inhibitorul căii factorului tisular
TGI	- tractul gastrointestinal
TIMPs	- inhibitorii tisulari ai metaloproteinazelor
TPSV	- tahicardie paroxistică supraventriculară
TP	- timpul de protrombină
TPT	- timpul parțial de tromboplastină
t-PA	- activatorul tisular al plasminogenului
TPSV	- tahicardie paroxistică supraventriculară
TSV	- tahicardie supraventriculară
TT	- terapia trombolitică
TTPA	- timpul de tromboplastină parțial activată
TV	- tahicardie ventriculară
TVP	- tromboză venoasă profundă
TxA_2	- tromboxanul A_2
USG	- ultrasonografie
VD	- ventriculul drept
VS	- ventriculul stâng
VLDL	- lipoproteinele cu densitatea foarte mică
VSH	- viteza de sedimentare a hematiilor
vWF	- factorul von Willebrand
WPW	- Wolff-Parkinson-White (sindromul)

Tema I

SIMPTOMELE FUNCȚIONALE ÎN AFECȚIUNILE APARATULUI CARDIOVASCULAR

I. DUREREA ÎN REGIUNEA CORDULUI

1 Generalități

Cel mai frecvent simptom și adeseori motivul adresării.

Cauze:

- cardiovasculară (organică sau funcțională),
- extracardiacă: respiratorie (traheobronșita, pleurezia), digestivă (esofagita de reflux), neurogenă (anxietatea), musculoscheletală (leziuni ale peretelui toracic).

2 Caracteristica durerilor din angina pectorală

Localizarea tipică - retrosternal, mai extins (pacientul indică cu pumnul).
Iradierea mai frecventă: umărul stâng, membrul superior stâng, pe marginea internă a brațului stâng, ultimele două degete ale mânii stângi, sub omoplat.
Caracterul tipic: constrângere, apăsare.
Intensitatea: moderată sau medie ("disconfort").
Evoluția în timp: dureri periodice, durata 3-5 *min* (mai rar 10 *min*, excepțional până la 20 *min*).
Circumstanțele de apariție: efort fizic/emoțional, la frig, vânt, în orele matinale.
Factorii, care diminuează: încetarea efortului (oprirea din mers), administrarea sublingvală a nitroglicerinei.
Manifestările asociate: anxietate, senzație de moarte iminentă, dispnee, amețeli, transpirație ușoară (mai rar).

3 Caracteristica durerilor din infarctul miocardic

Tipic localizarea și iradierea similare anginei pectorale.
Intensitatea mult mai mare (uneori insuportabilă, capabilă să provoace șocul algic).
Durata peste 20 *min*, mai des câteva ore.
Nu cedează la repaus și la nitroglicerină.
Deseori se asociază cu scăderea TA și cu transpirații profuze.

4 Caracteristica durerilor necoronarogene

Cauze: diverse afecțiuni de aparat locomotor, respirator, digestiv, nervos, endocrin *etc*. Semnificație clinică minoră.
Caractere (utile la diferențierea de durerea coronariană):
- absența legăturii cu efortul fizic;
- durata mare (ore și zile în șir);
- senzație de împungere;
- localizarea precordială, pe o arie mică (pacientul indică cu degetul);
- nitroglicerina ineficientă;
- eficiente psihotropele (dureri neurotice), antalgicele și antiinflamatoriile (cardialgii radiculare, miozite sau neurite intercostale);
- influențate de poziția trunchiului, palpare, mișcările respiratorii (cele din afecțiunile peretelui toracic: neurite, radiculite, miozite, costocondrite).

II. DISPNEEA CARDIACĂ

1 Definiție

Senzația de lipsă de aer. Obiectiv respirație frecventă (polipnee) și superficială.

2 Patogenie

Elementul crucial - staza venoasă pulmonară din diminuarea capacității de propulsie a VS. Congestia venoasă pulmonară condiționează dereglări de ventilație și perfuzie prin:

- transsudarea lichidului în interstițiu sau chiar în lumenul alveolar; schimbul de gaze prin membrana capilaroalveolară dificil provoacă hipoxie, hipercapnie și acidoză, care stimulează centrul respirator din bulbul rahidian (direct și pe calea chemoreceptorilor sinocarotidieni);
- edemul interstițial din jurul capilarelor pulmonare excită receptorii speciali (*receptorii J*), stimularea cărora schimbă reflector paternul respirației spre superficială și frecventă;
- staza în capilarele bronhiale (care la fel ca și capilarele alveolare se drenează în venele pulmonare) conduce la edemul mucoasei bronșice și creșterea rezistenței în căile respiratorii inferioare; edemul mucoasei bronșice stimulează producția de mucus cu majorarea consecutivă a rezistenței la flux;
- scade complianța plămânului în inspir/expir (din staza pulmonară); travaliul respirator crescut;
- hipoperfuzia mușchilor respiratori (din debit cardiac scăzut) contribuie la oboseala lor cu apariția senzației de dispnee;
- în insuficiența cardiacă globală revărsatul pleural și ascita diminuează capacitatea vitală pulmonară (prin reducerea volumului cutiei toracice).

În unele afecțiuni cardiace factorul principal în apariția dispneei este reducerea DC (stenoza pulmonară congenitală, hipertensiunea pulmonară primitivă *etc*). Dispneea instalată brusc sugestivă pentru TEAP.

3 Gradarea dispneei

Foarte dificilă deoarece dispneea este o senzație subiectivă.

- dispneea la efort fizic (retrocedează după încetarea efortului):
  - la efort, care depășește activitatea fizică obișnuită;
  - la efort moderat, corespunzător unei activități zilnice obișnuite (mers repede sau în pantă *etc.*);
  - efort minim (mers lent, baie, în timpul mesei);
- dispneea de repaus (continuă, permanentă).

Ortopneea - dispneea, ce apare în poziție orizontală și dispare/diminuă la trecerea trunchiului în poziție verticală. Mecanismul ameliorării: micșorarea întoarcerii venoase, crește amplitudinea mișcărilor diafragmului.

Dispneea paroxistică. Dispnee foarte marcată (senzație de sufocare) survenită în crize, de obicei nocturne (*dispneea paroxistică nocturnă*), dar și pe parcursul zilei (provocată de un efort neobișnuit/emoție).

Astmul cardiac - varianta de dispnee paroxistică cu suprapunere de bronhospasm favorizat de congestia mucoasei bronșice.

Rezolvarea spontană a accesului de dispnee paroxistică sau progresarea spre edemul pulmonar.

4 Edemul pulmonar

Forma cea mai severă de insuficiență acută a inimii stângi. Avansarea stazei pulmonare provoacă inundarea cu plasmă a patului alveolar și a arborelui bronșic.

Cauze mai frecvente: infarctul miocardic, cardiopatia hipertensivă, stenoza aortică, stenoza mitrală. Factori agravanți: aritmie, infecție *etc.*

III. TUSEA CARDIOGENĂ

Forme de manifestare: tuse seacă (mai des), tuse cu spută seromucoidă, hemoptizie (rarisim).

Mecanism: staza pulmonară marcată conduce la apariția unui secret seromucoid în bronșii cu excitarea receptorilor tusigeni. În cazurile cu stază venoasă foarte pronunțată se pot rupe capilare pulmonare (apare hemoptizia). Staza pulmonară cronică favorizează suprainfecția bronhiilor și deseori se asociază bronșita cronică de stază. Iritarea terminațiilor vagusului, compresia traheobronhială (în TEAP, în anevrismele aortice și în valvulopatiile mitrale cu atriomegalie marcată).

De obicei, tusea cardiogenă traduce o insuficiență ventriculară stângă avansată. Se observă mai des la persoanele în vârstă noaptea sau după un efort fizic.

IV. PALPITAȚIILE

Percepția de către bolnav a contracțiilor propriului cord sub o formă dezagreabilă.

Cauze:

- tulburări de ritm și de conducere (tahiaritmii, extrasistole, blocuri);
- afecțiuni cardiace decompensate (valvulopatii, miocardite, cardiomiopatii, infarct miocardic *etc*);
- stările febrile, tireotoxicoză, anemie;

la persoane sănătoase (efort fizic, stres emoțional, consum excesiv de băuturi cu cafeină, țigări, în special la anxioși).

Diferențierea palpitațiilor provenite din tahicardia sinusală de cele din tahicardii paroxistice (potențial periculoase) prin elucidarea atributelor palpitației (debut/sfârșit, frecvența contracțiilor cardiace).

V. EDEMUL CARDIAC

Manifestare a insuficienței de VD sau a insuficienței cardiace globale.

Survine tardiv în evoluția insuficienței cardiace, de obicei după instalarea dispneei.

Staza venoasă în circulația mare (din insuficiența VD): presiunea hidrostatică în capilare depășește presiunea oncotică, se dezvoltă retenția hidrosalină tisulară.

Mai contribuie la formarea edemului:

- dilatarea ramurilor venoase ale capilarelor deregleazã nutriția peretelui vascular cu majorarea implicită a permeabilității capilare;
- staza renală cu diminuarea funcției renale de eliminare a apei și sodiului;
- hiperaldosteronismul secundar;
- producția excesivă de hormon antidiuretic.

Caracterele edemului cardiac:

- hidrostatic (decliv): începe în regiunile declive retromaleolare și gambiere, în clinostatismul prelungit se manifestă în regiunea sacrală, apare spre seară și dispare spre dimineață (după repaosul nocturn);
- cianotic;
- rece;
- simetric.

Ascita - acumulare de lichid în cavitatea peritoneală. La cardiaci semn de afectare gravă cu decompensare marcată. Apare mai târziu decât edemele (deși patogenia este identică). Ascita poate fi mai pronunțată decât edemele în: insuficiența tricuspidiană, pericardita constrictivă (hipertensiune portală din ciroza hepatică cardiogenă).

VI. ASTENIA

Simptom frecvent, adesea subapreciat. De regulă asociată cu dispneea, rareori predominantă.

Debitul cardiac scăzut condiționează subperfuzia tuturor organelor, inclusiv a mușchilor.

Întâlnită în: insuficiența cardiacă, tulburările de ritm, cardiopatiile cianogene, endocardita infecțioasă (în lipsa unor leziuni cardiace severe),. administrarea unor medicamente (în special, β-blocantele).

Simptom nespecific (poate apărea în afecțiunile oricărui sistem de organe).

1 Generalități

Pierderea totală și potențial reversibilă a cunoștinței.

Micșorarea debitului cerebral (presiunii de perfuzie cerebrală) din reducerea (fixă sau dinamică) debitului cardiac prin:

- bariere mecanice (valvulopatii, mixom);
- scăderea funcției de pompă;
- tulburări de ritm sau de conducere.

2 Clasificare

Sincopa neuromediată (neuroreflexă): sincopa vasovagală (leșinul simplu, sincopa vasodepresoare, sincopa vasomotorie), sincopa sinusului carotidian (excitare mecanică accidentală), sincopa de situație (micțiune, tuse, deglutiție, defecație, postprandial), sincopa prin neuralgie de glosofarangian.

Hipotensiune ortostatică (hipotensiune posturală):

- insuficiența sistemului nervos vegetativ primară (disautonomia Shy Drager, hipotensiunea ortostatică idiopatică, boala Parkinson) sau secundară (diabet zaharat, amiloidoză, alcoolism, leziuni spinale);
- indusă de medicamente;
- depleție volemică.

Aritmii cardiace: boala nodului sinusal, patologia nodulului AV, tahicardii paroxistice supra- și ventriculare, sindroame congenitale (Brugada, QT prelungit, Romano-Ward), funcționare neadecvată a dispozitivelor intracardiace (*pacemaker*, defibrilator cardiac implantabil), aritmii induse medicamentos.

Afecțiuni cardiace/cardiopulmonare organice: valvulopatii obstructive, infarct miocardic, cardiomiopatie hipertrofică, mixom atrial, desecție de aortă, afecțiuni ale pericardului/tamponadă cardiacă, embolism pulmonar/hipertensiune pulmonară.

Sincopa cerebrovasculară

Sindromul de furt vascular.

3 Manifestări

Sincopa neuromediată

Leșinul simplu - cel mai frecvent tip de sincopă. Apare de regulă la emoții, mai des la reconvalescenți. Cauzat de dilatarea bruscă a arteriolelor în mușchi, prăbușirea TA, reducerea debitului cerebral. Leșinul apare mai des în ortostatism, foarte rar în poziție șezând și nicicând în clinostatism.

Hipersensibilitatea sinusului carotidian - cauză rară a sincopei. Compresia zonei carotidiene (guler prea strâns *etc.*) produce sincopă din bradicardie severă (efect cardioinhibitor), dar şi prin acţiune vasodepresoare.

Sincopa la tuse la bolnavii cu BPCO sau obezitate. Tusea produce scăderea întoarcerii venoase spre cord (presiunea intratoracică crescută), creşterea presiunii lichidului cefalorahidian şi hipervagotonie.

Sincopa după micţiune apare mai frecvent noaptea la vârstnici, îndeosebi la bolnavii cu fenomene de prostatism. Este cauzată de creşterea tonusului vagal ca urmare a reducerii bruşte a distensiei vezicii urinare.

Sincopele prin hipotensiune ortostatică (sincope posturale). Datorate tulburării mecanismelor de adaptare a tonusului vasomotor şi deplasării masei sanguine către părţile inferioare ale corpului la trecerea bruscă în poziţie verticală. Se observă la afectarea sistemului nervos vegetativ prin diferiţi factori etiologici: DZ, amiloidoză, intoxicaţii *etc.* sau ca formă idiopatică; reacţie adversă a medicaţiei vasodilatatoare; depleţia salină în urma tratamentului diuretic.

Sincopele cardiace

Scăderea dramatică a DC cu reducerea mai jos de "nivelul critic" a debitului cerebral. Două categorii mari de cauze:

1. *Sincopă din obstacol mecanic* (stenoza aortică, stenoza mitrală, stenoza pulmonară).

Caracteristic apare la eforturi fizice şi este determinată de un debit cardiac redus.

2. *Tulburările de ritm cardiac sau de conducere.*

Debitul cardiac este determinat de volumul bătaie (debitul sistolic) şi frecvenţa contracţiilor cardiace. Diverse *bradicardii marcate* (boala nodului sinusal, blocuri atrioventriculare avansate) pot cauza sincope cardiace. Prăbuşirea dramatică a DC în *tahicardiile cu alură mare.*

Sindromul Morgagni-Adams-Stokes - cea mai importantă şi mai periculoasă formă de sincopă cardiacă aritmică. Defineşte un episod scurt de stop ventricular fie în urma asistoliei, fie în urma fibrilaţiei ventriculare. Caracteristic se dezvoltă la bolnavii cu bloc atrio-ventricular, pe care se suprapune fie oprirea *pacemaker*-ului ventricular, fie fibrilaţia ventriculară. În majoritatea cazurilor lucrul eficient al ventriculilor reîncepe peste 10-15 *sec*; dacă sincopa este mai prelungită, pot apărea şi convulsiile.

4 Diferenţierea de stările non-sincopale

Stările non-sincopale - pierderea tranzitorie a cunoştinţei cauzată şi de *patologia sistemului nervos central* (AVC, epilepsie, isterie), *tulburări metabolice* (hipoglicemie, hipoxie).

VIII. ALTE SIMPTOME

1 Simptome pulmonare

Tusea. Geneza tusei la bolnavii cardiaci.

Expectorația spumoasă și rozată (edem pulmonar acut), seromucoidă sau mucopurulentă.

Hemoptizia. Sputa hemoragică în cadrul edemului pulmonar. Sputa hemoptoică, asociată cu junghi toracic și dispnee instalată brusc în trombembolismul pulmonar urmat de infarct pulmonar. Hemoptizia posibilă în stenoza mitrală; cauzată de ruptura (în urma hipertensiunii pulmonare) unor anastomoze venoase bronhopulmonare din submucoasa pereților bronșici. Hemoptizia prin ruptura anevrismului aortic în bronhie sau în trahee (excepțională).

2 Simptome digestive

Inapetența în insuficiența ventriculară dreaptă gravă în urma stazei în toate organele tubului digestiv (agravată de asocierea cirozei hepatice cardiogene).

Vărsăturile. Criza hipertensivă, accident cerebrovascular (complicație a mai multor maladii cardiovasculare), intoxicație digitalică, infarct miocardic acut inferior.

Durerea abdominală din:

- hepatomegalia de stază în urma insuficienței ventriculare drepte;
- forma abdominală a infarctului miocardic;
- tromboza (mai rar embolia) ramurilor arterelor mezenterice;
- insuficiența arterială mezenterică cronică din leziuni aterosclerotice - angină abdominală (caracteristică apariția durerilor după mese);
- disecția de aortă.

IX. FEBRA

Manifestare a bolii de bază, care în evoluția ei uneori afectează și cordul (reumatism), sau simptom al unei boli cardiovasculare, care este însoțită în mod obișnuit de febră (pericardita acută, tromboflebita).

La un valvulopat febra poate semnala asocierea endocarditei septice secundare.

Tema II

EXAMENUL OBIECTIV ÎN AFECȚIUNILE CARDIOVASCULARE

I. INSPECȚIA GENERALĂ

Poziții forțate

Ortopneea (stază pulmonară venoasă din insuficiența ventriculară stângă avansată sau stenoză mitrală strânsă), "spectatorului de vitrină" (angina pectorală), poziția "șezând pe vine" (*squatting*) după un mic efort la copiii cu tetralogie Fallot sau alte cardiopatii congenitale cianogene, poziția genupectorală ("rugăciunea mahomedană") uneori în pericardita acută (mai frecvent bolnavii stau ușor aplecați înainte).

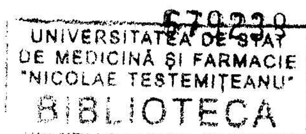
Conformația

Tip marfanoid (insuficiență aortică, insuficiență mitrală, disecție de aortă).

Obezitate. În sindromul Pickwick (apnoe nocturn/hipersomnie ziua, acidoză respiratorie și cord pulmonar), hipertensiunea arterială plus hipertrofie biventriculară, în sindromul Cushing (obezitate tronculară cu extremitățile disproporțional subțiri și față rotunjită).

Asimetria dezvoltării musculaturii membrelor inferioare și superioare în coarctația de aortă (rarisim).

Nanism. În stenoza mitrală strânsă, apărută în primul deceniu de viață, în cardiopatii congenitale, în cazurile rare de enzimopatii congenitale suprarenaliene (deficiența în 11-beta hidroxilază), care asociază HTA și virilizare precoce.



Caşexia cardiacă în stadiile finale ale insuficienţei cardiace globale (hipoperfuzia tisulară cronică cauzează scăderea metabolismului energetic şi anabolic).

Faciesul mitral (cianoza pomeţilor, nasului, buzelor în contrast cu restul feţei cu tegumentele palide). Faciesul acromegalic (afecţiunea deseori produce HTA), mixedematos, cushingoid, lupic.

Tegumentele

Cianoza (insuficienţă cardiacă globală, cardiopatii congenitale cianogene) cu răspândire mai largă (cianoză difuză) sau numai pe extremităţi (buze, nas, limbă, pometi şi patul unghial) - acrocianoză. Cianoza cardiacă este o cianoză rece (temperatura scade din cauza stazei în capilarele de la periferie). Majorarea cantităţii de Hb redusă în sângele capilar peste 5-6 *g/dl* (de la acest nivel se observă cianoza) de cauze centrale (oxigenare deficitară în plămâni din cauza stazei venoase pulmonare, şuntarea sângelui de la dreapta la stânga în cardiopatiile congenitale cianogene) şi periferice (la periferie creşte extracţia oxigenului).

Paloarea în valvulopatiile aortice, îndeosebi, insuficienţa aortică. Paloarea localizată pe o extremitate asociată cu tegumentele reci pe aceeaşi zonă (tromboza arterială acută, arterită).

În endocardita bacteriană subacută tegumentele palide cu nuanţă cenuşie ("pământie") şi cu o uşoară nuanţă subicterică - "cafea cu lapte".

Nuanţa icterică (staza în circuitul mare cauzează stază hepatică, ulterior şi ciroza hepatică cardiogenă).

Transpiraţiile reci caracteristice pentru stările de şoc (infarct miocardic acut, tahicardie paroxistică cu hemodinamica compromisă, cord pulmonar acut *etc.*) sau de colaps.

Xantoamele (de tip eruptiv, tuberos sau tendinos), xantelasmele şi arcul cornean în hiperlipoproteinemii.

Hipocratismul digital în cardiopatii congenitale cianogene, cordul pulmonar cronic, endocardita infecţioasă subacută.

Inspecţia gâtului

Dansul carotidelor în insuficienţa aortică (eventual în asociere cu clătinarea ritmică a capului - semnul De Musset).

Turgescenţa venoasă exagerată (insuficienţa cardiacă globală, insuficienţa ventriculară dreaptă, pericardita constrictivă, tamponada cardiacă, sindromul de venă cavă superioară *etc*).

II. INSPECŢIA REGIUNII PRECORDIALE ŞI A VASELOR MARI

Toracele

Bombarea precordială în cardiomegalie la copil.

Cifoscolioza şi cordul pulmonar.

Pulsaţii în spaţiile intercostale III şi IV stânga (anevrism ventricular, hipertrofie de VS).

Pulsațiile epigastrice în apropierea xifoidului în hipertrofia VD (semnul Harzer).

"Edemul în pelerină" și "cianoza în pelerină" în sindromul venei cave superioare.

Șocul apexian

Pulsație ritmică vizibilă la unele persoane pe o arie limitată în spațiul intercostal V puțin înăuntru de linia medioclaviculară stângă, dată de lovitura vârfului VS în peretele toracic. Vizibil la copii și la indivizii ce au cutia toracică subțire. La astenici în spațiul intercostal VI, iar la hiperstenici și în alte cazuri cu diafragmul elevat (obezi, gravide, ascită) în spațiul intercostal IV.

Absent la obezi, emfizematoși, persoane cu mușchii pectorali foarte dezvoltați, femei cu sânii mari ca volum. Redus și în unele boli cardiace (cardiomiopatie dilatativă, pericardită exsudativă).

Deplasarea șocului apexian la stânga și în jos denotă dilatarea ventriculului stâng. Lipsa mobilității șocului apexian în simfizele pericardiace.

Șocul cardiac

Cauzat de contracția ventriculului drept. Vizibil uneori în spațiile intercostale III-IV parasternal stânga, deseori în asociere cu pulsații vizibile în unghiul epigastric.

Pulsația în spațiile intercostale III-IV stânga în anevrismul postinfarctic de ventricul stâng (rarisim).

Pulsația în epigastru

Poate fi cauzată de:

- pulsația aortei abdominale;
- pulsația exagerată a ventriculului drept dilatat și hipertrofiat (în patologie);
- pulsația ficatului (în patologie) prin două mecanisme: (1) transmiterea mecanică a contracției ventriculare spre ficat; (2) la bolnavii cu insuficiență marcată a valvei tricuspide în timpul contracției ventriculului drept are loc regurgitarea sângelui în AD, în vena cavă inferioară și în vena portă.

III. PALPAREA REGIUNII CARDIACE

Șocul apexian

Plasând baza palmei mânii drepte spre stern, iar degetele pe șocul apexian. Localizare (cu 1-2 *cm* interior de *l. medioclavicularis sinistra*), arie (aproximativ 1-2 *cm* pătrați), putere, înălțime, mobilitate (deplasarea înafară cu 2 *cm* la trecerea în decubit lateral stâng și cu 1 *cm* înăuntru în decubit lateral drept).

Șocul cardiac

Format de partea cordului, care nu este acoperită de plămân. Se lărgește în hipertrofia ventriculului drept.

Freamătul (trilul)

Vibrație patologică percepută palpator pe o arie limitată a regiunii precordiale (senzația netezirii pisicii care toarce - freamăt catar). Echivalentul tactil al suflurilor cardiace. Semnificația clinică similară cu cea a suflurilor pronunțate.

Freamătul sistolic: în stenoza aortică (spaţiul intercostal II dreapta), în stenoza pulmonară (spaţiul intercostal II stânga), în DSV (apical, între şocul apexian şi marginea sternului), în ruptura de cordaje mitrale (apexian), în cardiomiopatia hipertrofică (parasternal stânga).

Freamătul diastolic. Mult mai rar, de obicei în decubit lateral stâng (în stenoza mitrală) cu apnee expiratorie sau în poziţia cu trunchiul uşor flectat anterior şi în apnee (în insuficienţa aortică).

Freamătul continuu (în sistolă şi în diastolă) în persistenţa de canal arterial (parasternal stânga în spaţiile intercostale II-III).

IV. PALPAREA ABDOMENULUI

Semnificativă pentru depistarea hepatomegaliei şi evaluarea funcţiei cardiace prin determinarea refluxului hepatojugular (la apăsarea pe abdomenul relaxat întoarcerea venoasă spre AD sporeşte, ceea ce conduce la mărirea presiunii în venele jugulare). La sănătoşi creşterea presiunii venoase este de foarte scurtă durată. În insuficienţa ventriculară dreaptă sau globală presiunea mare şi distensia vizibilă a venelor se păstrează pe tot timpul apăsării.

V. PERCUŢIA REGIUNII PRECORDIALE

Matitatea absolută (dată de porţiunea inimii, care nu este acoperită de plămân) şi matitate relativă (corespunde proiecţiei reale a cordului pe peretele anterior al toracelui).

Conturul drept al inimii (AD, aorta ascendentă, vena cavă superioară), conturul stâng (ventriculul stâng, auricula atriului stâng, artera pulmonară şi arcul aortic).

Limitele pediculului vascular în spaţiul intercostal II prin percuţie superficială.

Modificarea ariilor matităţii relative şi absolute ale cordului din cauze cardiace şi extracardiace.

VI. AUSCULTAŢIA INIMII

1 Regulile auscultaţiei cordului

- stetofonendoscop cu olive individual corespunzătoare;
- linişte (pe cât posibilă în condiţiile unui cabinet medical);
- examinatorul la dreapta bolnavului;
- reperarea apexului cardiac prin palpare;
- examenul în mai multe poziţii: decubit dorsal, decubit lateral stâng (pentru leziunile mitrale), în ortostatism sau în poziţie şezând (uneori clicul sau suflul sistolic

din prolapsul mitral se aude doar în această poziție), în poziție șezând, puțin flectat anterior și în apnee postexpiratorie (pentru leziunile aortice, în special, insuficiența aortică), eventual în poziție genucubitală (pentru frecătura pericardului).

- reperarea în timp a zgomotelor I și II pentru a defini faza apariției zgomotelor supraadăugate sau suflurilor; în tahicardie zgomotele sau suflurile se raportează la pulsul carotidian (radial) sau la șocul apexian, care semnalează sistola;

- folosirea consecutivă a stetoscopului și a fonendoscopului (pâlnie cu membrană);

- aprecierea influenței respirației și a efortului asupra fenomenelor auscultative;

- respectarea consecutivității auscultației:

-- determinarea ritmicității zgomotelor și frecvenței contracțiilor cardiace;

-- evaluarea inițială a zgomotelor fundamentale, apoi concentrarea atenției asupra zgomotelor supraadăugate, urmată de evaluarea suflurilor (mai întâi sistolic, apoi diastolic);

-- zgomotele cardiace evaluate în toate focarele de auscultație; evaluarea suflurilor nu doar în focarele clasice, ci pe toată suprafața regiunii precordiale chiar și în afara acesteia (interscapular, în regiunea cervicală *etc.*);

-- în fiecare moment se examinează un singur fenomen auscultativ; se recomandă a se concentra pe rând asupra unei faze a ciclului cardiac.

2 Focarele de auscultație

1) focarul mitral: la apex;

2) focarul aortic: spațiul intercostal II dreapta la marginea sternului;

3) focarul pulmonar: spațiul intercostal II stânga la marginea sternului;

4) focarul tricuspidian: la baza apendicelui xifoid sau spațiul intercostal IV parasternal pe dreapta;

5) focarul Erb: spațiul intercostal III pe stânga parasternal (pentru leziunile aortice).

3 Zgomotele cardiace normale

Zgomotul I

Denumit sistolic (marchează începutul sistolei ventriculare), se aude după pauza lungă (diastolică). Mai bine audibil în focarul mitral.

Componentele zgomotului I:

- musculară - oscilațiile miocardului din timpul sistolei ventriculare;

- vasculară - vibrația porțiunilor proximale ale aortei și trunchiului pulmonar din distensia dată de sângele ejectat în sistolă;

- atrială - ultimele oscilații ale pereților atriali în urma sistolei atriale, care imediat precede sistola ventriculară și se contopesc cu zgomotul sistolic;

- sanguină - vibrația coloanei de sânge;

- componenta valvulară. Este cea mai importantă. Vibrațiile generate în cuspele atrioventriculare datorită întinderii lor în timp ce își ocupă poziția fiziologică la începutul sistolei ventriculare.

Zgomotul II (diastolic)

Marchează începutul diastolei ventriculare. Se aude mai intens la baza cordului. Componenta aortică (A_2) și componenta pulmonară (P_2). Fiecare componentă apare prin două mecanisme:

- valvular - vibrația cuspelor semilunare;

- vascular - vibrația peretelui aortic și corespunzător al trunchiului pulmonar în urma loviturii hidraulice a stâlpului sanguin în diastolă.

Zgomotul III

Apare la începutul diastolei (protodiastolic). Cauzat de vibrația pereților ventriculari în faza umplerii rapide. Normal se poate auzi la copii și la unii tineri ca un zgomot scurt, de o tonalitate joasă, inconstant și care apare în protodiastolă.

Zgomotul IV

Apare la sfârșitul diastolei (presistolic). La fel cauzat de vibrația pereților ventriculari în timpul umplerii diastolice, dar în faza umplerii diastolice cauzată de sistola atrială ("zgomot atrial"). Poate fi auzit la tinerii sănătoși, însă mult mai rar față de Z_3.

4 Modificările zgomotelor cardiace fundamentale

Scăderea intensității ("asurzirea") zgomotelor cardiace

a) Proporțional pentru *ambele zgomote*

Cauze *extracardiace*: obezitate, emfizem pulmonar, musculatură dezvoltată, sâni voluminoși la femei, pleurezie stângă.

Cauze *cardiace*: pericardită exsudativă, miocardita gravă.

b) *Zgomotul întâi*: infarct miocardic, miocardită, insuficiență cardiacă severă, insuficiență mitrală, insuficiență aortică, intervalul PQ prelungit, diminuarea mobilității cuspelor calcificate în stenoza mitrală severă.

c) *Zgomotul doi*: insuficiența aortică, insuficiența pulmonară, hipotensiune arterială, stenoză aortică, stenoză pulmonară.

Sporirea intensității zgomotelor cardiace

a) *Ambele zgomote*: la copii, perete toracic subțire, febră, hipertireoidie.

b) *Zgomotul întâi*: stenoză mitrală, intervalul PQ scurt (umplere ventriculară redusă), tahicardie, extrasistole (umplere redusă).

c) *Zgomotul doi*: hipertensiune arterială, hipertensiune pulmonară, ateroscleroza aortei, aortită luetică.

Dedublarea zgomotelor cardiace

Perceperea în locul unui singur zgomot a două zgomote foarte apropiate între ele.

a) *Dedublarea zgomotului întâi.* Din asincronismul închiderii valvei mitrale şi valvei tricuspide. Poate fi fiziologică (la copii şi la tineri) sau cauzată de blocul de ram al fasciculului His.

b) *Dedublarea zgomotului doi*

Apare prin închiderea neconcomitentă a valvelor aortice şi pulmonare.

Fiziologică

La inspir creşte returnarea spre VD (datorită presiunii negative intratoracice), se lungeşte sistola VD, valva pulmonară se închide mai târziu faţă de valva aortică. Dedublarea fiziologică a Z_2 este nepronunţată (distanţa mică între componenta aortică A_2 şi cea pulmonară P_2) şi dispare în expir.

Patologică

- din întârzierea închiderii valvei pulmonare (din lungirea sistolei VD) dar nu "fixă" - variază cu fazele respiraţiei, deşi nu dispare complet în expir: bloc de ram drept al fasciculului His, stenoză pulmonară, DSV.

- datorată închiderii mai precoce a valvei aortice: infarct miocardic, insuficienţă mitrală (scurtarea timpului de ejecţie a VS).

- dedublare "fixă" a zgomotului II: DSA (efectul inspiraţiei se reflectă asupra umplerii ambilor ventriculi, datorită comunicării la nivel atrial, de aceea distanţa dintre A_2 şi P_2 nu se modifică cu fazele respiraţiei).

-- "paradoxală" (componenta P_2 apare înaintea A_2): bloc de ram stâng fascicul His, stenoză aortică, disfuncţia ventriculului stâng din boala ischemică, cardiomiopatie *etc.* Deci, apare în situaţiile când sistola VS se lungeşte semnificativ şi în mod "paradoxal" componenta pulmonară (mai slabă) precede componenta aortică (mai intensă). Efectul inspiraţiei asupra umplerii VD face ca P_2 să întârzie, astfel încât acest tip de dedublare patologică a zgomotului doi diminuează sau poate dispărea în inspir.

5 Fenomenele acustice cardiace supraadăugate

Vibraţii acustice produse în cord şi vasele mari pe lângă zgomotele cardiace fundamentale. Grupate în: 1) clacmente şi clicuri; 2) zgomote de galop; 3) sufluri cardiace; 4) frecături pericardice.

Clacmente şi clicuri

Zgomotele cardiace cu durata cea mai scurtă (0,02-0,05 *sec*), creează senzaţia auditivă de pocnet.

Clacmentele

La normal deschiderea valvelor mitrale şi tricuspide nu produce sunete audibile. În stenoză, deschiderea rapidă a valvelor mitrale şi tricuspide fuzionate şi indurate produce un sunet scurt de tonalitate înaltă, perceput ca o pocnitură (clacment, OS - *opening snap*).

Clacmentul de deschidere a mitralei

Apare la începutul diastolei (protodiastolic). Scurt şi intens, tonalitatea înaltă, timbru pocnit; este urmat de uruitura diastolică.

Clacmentul (pocnitura) de deschidere a tricuspidei

Întâlnită mult mai rar (corespunzător rarității stenozei tricuspidiene). Mecanism de producere şi particularități stetacustice similare (dar fiind mai puțin intensă şi de o tonalitate mai joasă) ca pocnitura de deschidere a mitralei.

Clicurile

1. ***Clicurile sistolice*** - zgomote suplimentare scurte de tonalitate înaltă. Pot fi de două tipuri:

a) *de ejecție* (apar în protosistolă);

b) *mezotelesistolice* (apar la mijlocul sau la sfârşitul sistolei).

Clicul de ejecție aortic observat în situațiile cu ejecție accelerată în aortă (insuficiența aortică, dilatare anevrismatică de aortă, tetralogie Fallot) şi în stenoza aortică valvulară (un semn important pentru diferențierea de stenoza aortică supra- şi subvalvulară, în care este absent).

Clicul de ejecție pulmonar se întâlneşte în stenoza pulmonară valvulară, în dilatarea arterei pulmonare şi în situațiile de accelerare şi sporire a fluxului în artera pulmonară (DSA, hipertensiune pulmonară idiopatică, stenoză mitrală).

Clicurile mezotelesistolice de regulă sunt produse de prolapsul valvular mitral cu sau fără regurgitare mitrală, tradusă prin suflu telesistolic de intensitate şi durată diferită. Dar pot fi provocate şi de disfuncția muşchilor papilari (de natură ischemică, postinflamatorie *etc*). Manevrele şi probele farmacologice, ce reduc volumul ventriculului stâng (ortostatism, proba Valsalva), fac ca clicul să apară mai precoce (se înregistrează mai aproape de Z_1).

2. ***Clicul diastolic***. Provenit în pericard şi trădează existența pericarditei constrictive (denumit "pericardton").

Zgomotele de galop

Ritm în trei timpi creat prin adăugarea unui zgomot intens (Z_3 sau Z_4 patologic) la cele două zgomote cardiace fundamentale. Auscultativ se creează impresia galopului ecvestru.

Suflurile cardiace

Fenomene acustice produse de vibrații cu frecvența variabilă, care iau naştere în inimă sau în vasele mari datorită creşterii critice a vitezei circulației într-o arie de îngustare sau de neregularitate. Se aud pe lângă zgomotele cardiace fundamentale (fenomene acustice supraadăugate).

Caracterizate după:

1) ***Situarea în ciclul cardiac*** (timpul apariției)

- suflurile *sistolice* apar după Z_1 şi înainte de Z_2.
- suflurile *diastolice* apar după Z_2 şi înainte de următorul Z_1.
- suflul *continuu* se aude atât în sistolă, cât şi în diastolă.

2) ***Durată***

a) Suflurile *prelungite* se întind de la un zgomot cardiac la celălalt (ocupă în întregime sistola sau diastola). Suflurile holosistolice ocupă toată sistola de la Z_1 la Z_2 (suflul sistolic din insuficiența mitrală pronunțată);

b) Suflurile *scurte* (ocupă doar o parte din sistolă sau diastolă).

După timpul apariției suflurile sistolice scurte sunt:

- *protosistolice* (situate la începutul sistolei, imediat după Z_1);
- *mezosistolice* (situate în mijlocul sistolei și separate prin pauze nete atât de Z_1 cât și de Z_2);
- *telesistolice* (situate la sfârșitul sistolei și continuând nemijlocit cu Z_2).

Timpul apariției în diastolă permite să deosebim sufluri diastolice scurte:

- *protodiastolice* (încep imediat după Z_2);
- *mezodiastolice* (apar în mijlocul diastolei);
- *presistolice* (apar la sfârșitul diastolei - în presistolă).

3) ***Intensitate*** (amplitudinea vibrațiilor sonore).

Clasificarea cu 6 grade de intensitate:

gradul 1 - suflul cel mai slab perceptibil (poate fi auzit numai după auscultarea cu atenție a mai multor cicluri cardiace);

gradul 2 - suflu slab, cel mai slab care se aude încă din primul ciclu cardiac auscultat;

gradul 3 - suflu moderat;

gradul 4 - suflu intens;

gradul 5 - suflu foarte intens, se aude chiar dacă stetoscopul este distanțat la câțiva *mm* de piele;

gradul 6 - suflul cel mai intens posibil.

Suflurile de gradul 5 și 6 sunt însoțite de freamăt la palpare.

După evoluția intensității suflurilor (configurației lor pe FCG) se disting:

- sufluri *continue* ("în platou","în bandă"), care au aceeași intensitate de la început până la sfârșit (suflul sistolic din insuficiența mitrală);
- sufluri *crescânde* (*crescendo*), la care intensitatea sporește de la începutul spre sfârșitul suflului;
- sufluri *descrescânde* (*descrescendo*) - intensitatea scade spre sfârșitul suflului;
- sufluri *romboidale* (*crescendo-descrescendo*, "fuziforme"), la care intensitatea mai întâi crește până la un maximum, apoi descrește. Deoarece suflurile romboidale se produc numai în calea de ieșire a ventriculilor (se observă numai în stenoza aortică și în stenoza pulmonară) ele se mai numesc sufluri "de ejecție".

4) ***Tonalitate*** (frecvența vibrațiilor).

Sufluri de tonalitate joasă și de tonalitate înaltă. Când predomină vibrațiile de frecvență joasă, suflul este denumit uruitură sau rulment (uruitura diastolică în stenoza mitrală). Predominarea tonalității înalte imprimă suflului un caracter suflant.

5) ***Timbru*** (frecvența, amplitudinea și regularitatea oscilațiilor de bază plus suprapunerea oscilațiilor armonice).

6) ***Sediu*** (locul în care suflul se percepe cu o intensitate maximă).

7) ***Iradiere***

Direcțiile iradierii caracteristice pentru anumite afecțiuni cardiovasculare. Sufluri care nu iradiază (percepute doar în zone limitate ale regiunii precordiale).

8) ***Condițiile care modifică suflurile***

a) *Respirația*

Inspirul sporește afluxul venos spre inima dreaptă, de aceea suflurile produse în inima dreaptă se aud mai intens la sfârșitul inspirației (stenoză tricuspidiană, insuficiență tricuspidiană).

b) *Poziția bolnavului*

Trecerea bruscă în ortostatism din clinostatism sau din poziție șezândă micșorează reîntoarcerea venoasă. Aceasta poate produce micșorarea intensității suflurilor din stenoza pulmonară și stenoza aortică valvulară; suflul sistolic din stenoza subaortică musculară se va intensifica - micșorarea cavității ventriculare sporește gradul de obstrucție.

Trecerea bruscă în ortostatism poate mări gradul prolabării valvei mitrale (prin micșorarea cavității VS) și accentua suflul sistolic de insuficiență mitrală asociată prolapsului.

Suflul diastolic din insuficiența aortică se aude mai bine în poziție ridicată și cu trunchiul aplecat înainte.

Suflurile generate în valva mitrală (în special, uruitura diastolică din stenoza mitrală) se aud mai bine în decubit lateral stâng.

c) *Manevra Valsalva*

Datorită creșterii presiunii intratoracice scade întoarcerea venoasă, deci, consecințele vor fi similare celor din trecerea bruscă în ortostatism.

Sufluri ***funcționale*** și sufluri ***organice***.

Suflurile *funcționale* (nepatologice, inocente) se întâlnesc în absența unei patologii cardiace organice. Sunt de obicei sistolice și apar prin creșterea vitezei fluxului prin compartimentele nemodificate. Ocupă doar parțial sistola. Intensitatea slabă (nicicând însoțite de freamăt) și modificabilă cu schimbarea poziției, timbrul dulce (numai rareori muzical). Nu se transmit la distanță.

Suflurile *organice* consecință directă a leziunilor aparatului valvular sau ale lumenului de propagare a fluxului sanguin.

Suflurile de ejecție se produc la golirea unei camere cardiace de către stâlpul sanguin propulsat în direcție normală (stenoza aortică, stenoza pulmonară). *Suflurile de regurgitație* prin închiderea incompletă a orificiilor valvulare (insuficiența aortică, insuficiența mitrală).

SUFLUL SISTOLIC

Suflurile sistolice de ejecție apar la trecerea sângelui prin valvele aortice sau pulmonare în condiții de necorespundere a fluxului propulsat cu diametrul orificiului de ieşire. Sunt mezosistolice şi foarte rar holosistolice. Exemple clasice sunt stenoza aortică (valvulară sau subvalvulară) şi stenoza pulmonară, dar pot apărea şi din creşterea vitezei de ejecție (anemie, hipertireoidie, graviditate), din dilatarea aortei sau arterei pulmonare.

Suflul pansistolic (holosistolic) este produs de fluxul dintr-o cameră cu presiunea înaltă în una cu presiunea mai joasă pe toată perioada sistolei. Apare în insuficiența mitrală, insuficiența tricuspidiană (regurgitare în ambele cazuri) şi în DSV (fără hipertensiune pulmonară).

Suflul protosistolic începe imediat după Z_1 şi se termină înainte de Z_2. Poate fi sesizat în DSV cu hipertensiune pulmonară sau DSV de dimensiuni mici fără hipertensiune pulmonară, în insuficiența mitrală acută.

Suflul telesistolic începe mai târziu în sistolă şi continuă până la Z_2. Se aude mai bine la apex. Cauze frecvente: sindromul prolapsului valvular mitral şi disfuncția de pilieri.

SUFLUL DIASTOLIC

Suflurile diastolice ***sunt de regulă organice.***

Suflurile protodiastolice în insuficiența aortică sau pulmonară (sufluri diastolice de regurgitare). Încep imediat dupa Z_2 şi sunt de obicei *descrescendo.*

Suflurile mezodiastolice din stenoza mitrală şi stenoza tricuspidiană (sufluri diastolice de umplere). Cauzate de disproporția dintre viteza şi volumul fluxului şi suprafața micşorată a orificiului atrioventricular.

Suflurile presistolice. Produse de accelerarea fluxului sanguin consecutiv sistolei atriale în stenoza mitrală şi tricuspidiană (evident, doar în cazurile cu ritm sinusal, când este păstrată contracția atrială organizată). Supranumite şi sufluri de ejecție atrială.

SUFLURILE CONTINUE

Traduc prezența unui gradient presional ce menține fluxul generator de suflu atât în sistolă, cât şi în diastolă.

Posibile mai multe mecanisme hemodinamice, dar cel mai frecvent cauzate de persistența canalului arterial, care realizează comunicarea între două sisteme cu presiune diferită (aorta şi artera pulmonară), gradientul presional fiind prezent pe întregul ciclu cardiac. Alte cauze ale suflurilor continue: şunturile arteriovenoase (congenitale sau dobândite), persistența şi în diastolă a gradientului de-a lungul aceluiaşi vas (obstrucția severă de carotide, coarctația de aortă).

FRECĂTURA PERICARDICĂ

Zgomot supraadăugat datorat frecării celor două foițe pericardice (viscerală și parietală) între ele în timpul contracțiilor cardiace.

Apare în pericardita uscată sau exsudativă (de obicei, înaintea instalării exsudatului și la retragerea acestuia; uneori se poate auzi în prezența exsudatului - se formează în ariile pericardice neacoperite de lichid), infarct miocardic, uremie.

Poate avea una, două sau trei componente corespunzător sistolei atriale (presistolic), sistolei ventriculare și diastolei ventriculare (protodiastolic).

6 Auscultația protezelor valvulare

Sunetele valvelor artificiale variază în funcție de locul implantării (în poziție mitrală sau aortică, ori tricuspidă *etc.*), de tipul funcționării și materialele constructive (metal, plastic sau țesut biologic).

Bilele metalice aplicate în protezele Starr-Edwards produc sunete puternice atât la deschidere, cât și la închidere. Aceste sunete (pocnituri, clacmente) sunt scurte, ample, intense, asemănându-se cu sunetul produs de ceasornic. Protezele cu disc (Bjork-Shiley) produc pocnituri puternice la închidere și slabe (sau deloc nu produc) la deschidere. La xenogrefele porcine sunetul de închidere este asemănător cu cel al valvei normale, iar deschiderea poate fi silențioasă.

La observarea dinamică a pacientului modificarea zgomotelor protetice poate semnala colmatarea protezei (tromb, mase verucoase în endocardită).

Tema III

ELECTROCARDIOGRAFIA

Metoda de înregistrare grafică a fenomenelor electrice, apărute în rezultatul activității cordului.

Tulburările funcției electrice întâlnite frecvent în afecțiunile cardiace. Rolul esențial al ECG în diagnosticarea infarctului miocardic, a tulburărilor de ritm și de conducere. Informații substanțiale despre hipertrofia atrială sau ventriculară. Contribuție la detectarea tulburărilor electrolitice și a intoxicațiilor cu unele medicamente.

1 Căile de conducere

Miocardul format din două părți distincte: miocardul contractil și țesutul cu celule specializate în generarea și conducerea impulsului electric (structurile sistemului de conducere).

Nodul sinusal (NS) aflat în AD în imediata apropiere de vena cavă superioară. Tracturile intraatriale (în peretele atriului drept) cu rol de conducere rapidă a impulsului de la NS spre nodul atrioventricular. Tractul interatrial (Bachmann). Localizare, funcție (propagarea rapidă a impulsului de la NS spre atriul stâng).

Nodul atrioventricular (NAV). Localizare (în partea dreaptă a septului interatrial imediat deasupra valvei tricuspide şi anterior de orificiul sinusului coronar), funcţie: transmiterea impulsului electric de la atrii spre ventriculi la timpul potrivit (sincronizarea funcţiei atriilor şi ventriculilor).

Inelele fibroase. Prevenirea propagării undei de depolarizare pe altă cale decât prin NAV.

Fasciculul atrioventricular (fasciculul His). Localizare (iese din NAV şi trece prin partea posterioară a septului interventricular, la partea musculară a SIV se divizează în ramura dreaptă şi ramura stângă, situate subendocardial de fiecare parte a septului, care ulterior dau ramificaţii tot mai mici şi mai mici în subendocardul ambilor ventriculi). Conexiunea celor mai mici ramificaţii cu reţeaua fină de fibre Purkinje (care împânzesc miocardul şi terminaţiile cărora se unesc cu fibrele musculare).

Viteza mare de conducere prin fibrele fasciculului His (timpul trecerii impulsului de la momentul intrării în ramura fasciculului His până la fibrele Purkinje doar 0,01 *sec*).

Propagarea normală a impulsului electric. De la NS prin atrii până la NAV. La ventriculi impulsul poate ajunge doar prin fibrele rapid conductoare ale fasciculului His şi ale ramificaţiilor sale. Consecutivitatea depolarizării ventriculilor (iniţial septul, urmat de endocard; doar după aceea impulsul se răspândeşte spre epicard).

2 Derivaţiile electrocardiografice

Derivaţie electrocardiografică - înregistrarea cu ajutorul a doi electrozi a diferenţei de potenţial dintre două puncte pe corpul uman (de obicei, de la suprafaţa corpului, iar în situaţii speciale direct de la cord sau, spre exemplu, din esofag).

Derivaţii bipolare standard

Electrozii se ataşează de extremităţi.

Derivaţia I standard - diferenţa de potenţial dintre mâna stângă (electrodul pozitiv) şi mâna dreaptă (electrodul negativ). Derivaţia II standard: electrodul pozitiv la piciorul stâng, electrodul negativ - la mâna dreaptă. Derivaţia III standard: piciorul stâng (electrodul pozitiv) şi mâna stângă (electrodul negativ).

Concepţia triunghiului Einthoven: fiecare extremitate, de la care se înregistrează ECG bipolară, reprezintă vârful unui triunghi echilateral situat la aceeaşi distanţă electrică de centrul triunghiului unde se află inima.

Derivaţiile unipolare

Un electrod activ (situat într-un punct anume al corpului) legat cu un electrod indiferent, neutru, având un potenţial electric extrem de mic (pentru a forma "electrodul zero" Wilson a propus unirea împreună a tuturor electrozilor de la extremităţi prin rezistenţe mari).

Derivațiile unipolare toracice

Electrodul activ în anumite puncte pe suprafața anterioară a toracelui (derivații toracice, precordiale, derivații Wilson). Șase poziții (V_1 - V_6) ale electrodului activ pentru înregistrările de rutină:

V_1 - spațiul intercostal IV imediat la dreapta de stern;
V_2 - spațiul intercostal IV imediat la stânga de stern;
V_3 - echidistant punctelor V_2 și V_4;
V_4 - spațiul intercostal V pe linia medioclaviculară stângă;
V_5 - pe linia axilară anterioară stângă la același nivel orizontal ca V_4;
V_6 - linia medie axilară la același nivel orizontal ca și punctul V_4.

Derivațiile V_1-V_2 reflectă potențialul ventriculului drept (derivații toracice drepte), derivația V_3 este numită septală, V_4 - apicală, iar V_5-V_6 sunt derivații toracice stângi.

Derivații toracice suplimentare: V_7-V_9 pentru infarctul posterobazal, V_{3R}- V_{6R} pentru infarctul de ventricul drept.

Derivațiile unipolare de la extremități

La electrodul negativ se folosește punctul "zero" Wilson modificat (exclus din interconexiunea prin rezistențe electrodul de la membrul respectiv - la care se plasează electrodul activ). Electrodul activ plasat la mâna dreaptă (aVR), mâna stângă (aVL) sau la piciorul stâng (aVF).

3 Axul electric al cordului

Electrocardiograma ca înregistrare grafică a amplitudinii și a direcției forțelor electrice (vector) generate prin depolarizarea și repolarizarea atriilor și a ventriculilor.

Mișcarea complexă în spațiu a vectorului cardiac pe parcursul revoluției cardiace. Complexul PQRST al ECG ca înregistrare grafică a mișcării acestui vector. Vectorul mediu al depolarizării ventriculare (media vectorilor Q, R și S) - axul electric al cordului.

Determinarea axului electric în sistemul hexaaxial de coordonate (cercul Baley), format de derivațiile I, II, III, aVR, aVL și aVF proiectate prin centrul triunghiului Einthoven.

Devierea axului electric spre stânga - semn de hemibloc anterior stâng al fasciculului His.

Devierea spre dreapta - în hipertrofia ventriculului drept, dar și o manifestare a hemiblocului posterior stâng His.

Determinarea direcției vectorului cardiac în plan orizontal prin compararea amplitudinii undelor R și S în derivațiile precordiale drepte (V_1-V_2) și stângi (V_5-V_6).

4 Electrocardiograma normală

Deflecțiuni (P, Q, R, S, T și U) în sus (pozitive) și în jos (negative) de la linia izoelectrică.

Unda P

Reprezintă depolarizarea atriilor. Partea inițială a undei P formată de excitarea AD, iar a doua - din depolarizarea AS. Depolarizarea NS absentă pe ECG de la suprafața corpului (potențialul prea mic).

Datorită răspândirii valului depolarizării la normal de la dreapta la stânga și de sus în jos, unda P este pozitivă în derivațiile I, II, aVF și negativă în derivația aVR. În dependență de caz poate fi pozitivă, negativă sau bifazică în III, aVL și V_1.

Durata undei P (≤0,10 *sec*) și amplitudinea (≤3 *mm* în derivațiile bipolare sau ≤2,5 *mm* în derivațiile unipolare). La normal unda P precede fiecărui complex QRS.

Modificări patologice ale undei P:

- inversarea. Denotă consecutivitate inversă a depolarizării atriale: de jos în sus și de la stânga la dreapta, prin urmare un *pacemaker* în porțiunea inferioară a atriilor sau în nodul AV;
- lărgirea și scindarea (P bifid); traduc întârzierea depolarizării AS din cauza hipertrofiei lui ("*P mitrale*"). Mărirea masei miocardice a atriului stâng se reflectă în creșterea amplitudinii undei P;
- unda P înaltă (> 3 *mm*) și ascuțită - "P pulmonale";
- absența (în bloc sino-atrial sau în ritm joncțional);
- substituită prin fibrilație atrială sau flutter atrial.

Intervalul P-Q

De la începutul undei P până la începutul undei Q (sau undei R, în caz de lipsă a undei Q). Corespunde timpului necesar pentru ca valul depolarizării să treacă prin întreg sistemul conductor: de la NS până la miocardul ventricular.

Durata intervalului PQ la normal (0,12-0,20 *sec*). Intervalul P-Q peste 0,20 *sec* în blocurile AV. Scurtarea intervalului P-Q (sub 0,12 *sec*):

- *pacemaker* ectopic situat în apropiere de NAV (sau chiar în NAV);
- căi anormale de conducere, evitând NAV și fasciculul His - depolarizarea precoce a ventriculilor, preexcitație ventriculară (sindromul Wolff-Parkinson-White).

Complexul QRS

Reprezintă depolarizarea miocardului ambilor ventriculi. Deflecțiuni pozitive (unda R) și deflecțiuni negative Q și S.

Unda R - oricare deflecțiune pozitivă din componența complexului QRS.

Unda Q - deflecțiunea negativă care precede unda R.

Unda S - deflecțiunea negativă care succede unda R.

Complexul depolarizării ventriculare în întregime negativ (lipsește unda R) se notează *QS*.

Complexul QRS în diferite derivații predominant pozitiv, predominant negativ sau bifazic (parțial pozitiv şi parțial negativ). Notarea deflecțiunilor de amplitudine mare (Q, R, S, QS) şi deflecțiunilor de amplitudine mică (q, r, s) pentru descrierea mai exactă a formei complexului depolarizării ventriculare (QS, qR, Rs, qRs, rSr^1 *etc*).

Consecutivitatea depolarizării ventriculare. Începutul de pe partea stângă a SIV cu răspândire spre partea dreaptă a septului (*faza 1 a depolarizării ventriculare*, faza septală, faza primelor 0,01-0,02 *sec*). *Faza 2 a depolarizării ventriculare* (faza principală) - activarea părții principale a pereților liberi ventriculari. În ultimul rând valul depolarizării atinge părțile bazale ale ambilor ventriculi (*faza 3, finală*, faza bazală, faza ultimelor 0,06-0,08 *sec* de la începutul depolarizării ventriculare), când vectorul sumar este îndreptat spre dreapta şi în sus.

Unda Q patologică semn al infarctului miocardic. Din poziția vectorului fazei septale unda q prezentă la normal în derivațiile toracice stângi (V_{5-6}) şi în I, II, aVL; nu depăşeşte durata de 0,03 *sec* şi amplitudinea 2 *mm*. În aVR complexul depolarizării ventriculare cu morfologia QS (uneori şi în V_1).

Dificultățile provocate de q în III. Se poate ignora dacă nu se asociază cu unda q în II şi în aVF. Diferențierea undei q_{III} patologice de una dată de o variantă pozițională prin înregistrarea derivației III în inspir: unda Q din infarct nu dispare la modificarea poziției cordului în cutia toracică.

Durata normală a complexului QRS (0.06-0,09 *sec*). Lărgirea complexului QRS din tulburarea depolarizării ventriculilor (în blocurile intraventriculare, în extrasistola ventriculară, în sindromul WPW).

Segmentul S-T

De la sfârşitul complexului QRS până la începutul undei T. Punctul J (*junction*) - locul de trecere a complexului QRS în segmentul S-T.

Segmentul S-T izoelectric la majoritatea persoanelor sănătoase. Supradenivelarea uşoară (1 *mm* în derivațiile standard şi până la 2 *mm* în derivațiile precordiale drepte) la unele persoane tinere. Subdenivelarea segmentului S-T peste 0,5 *mm* întotdeauna patologică. Subdenivelarea de S-T oblic ascendentă în tahicardii. La *tratamentul cu digitalice* segmentul S-T eventual subdenivelat (cu unda T pozitivă şi aplatizată).

Unda T

Reflectă repolarizarea ventriculară.

De obicei, direcția identică cu deflecțiunea maximă a complexului QRS. Astfel la normal unda T pozitivă în I, II, V_3-V_6, întotdeauna negativă în aVR. La copii unda T negativă în V_1-V_3 devine pozitivă odată cu maturizarea. La unii adulți tineri unda T se poate păstra negativă şi până peste 30 ani (unda T juvenilă).

Mărirea excesivă a amplitudinii undei T în disfuncțiile vegetative, în hiperkaliemie şi în ischemia severă (în debutul infarctului miocardic). Aplatizarea undei T în mixedem, în hipokaliemie.

Inversarea undei T în disfuncții endocrine, în hiperventilație, la fumători, în hipertrofiile ventriculare, în blocurile de ram His. Mai important unda T negativă în ischemie/infarct miocardic.

Unda U

Se înregistrează nu la toţi pacienţii, provenienţa discutabilă. Începutul peste 0,02-0,04 *sec* după sfârşitul undei T. Amplitudinea sub 2 *mm*.

Amplificată în hipokaliemie şi la terapia cu digitalice.

Intervalul Q-T

De la începutul undei Q (de la începutul undei R în lipsa lui Q) până la sfârşitul undei T. Reflectă timpul necesar pentru depolarizarea şi repolarizarea ventriculilor.

Dependent de frecvenţa contracţiilor cardiace: mai scurt la o frecvenţă mai mare. Valorile normale pentru intervalul Q-T din tabele speciale (nicicând Q-T nu va depăşi 0,45 *sec* la bărbaţi şi 0,50 *sec* la femei).

Intervalului Q-T prelungit asociază risc sporit de tahicardie ventriculară. Prelungirea intervalului Q-T la tratamentul cu chinidină, procainamidă, disopiramidă, amiodaronă, antidepresanţi triciclici.

5 Electrocardiograma patologică

Hipertrofiile cardiace

Hipertrofia atriului stâng

Lărgirea undei P (> 0,11 *sec*), aspect bifid ("P mitral"), P I, II, aVL $\geq$ 3 *mm*, adâncirea şi lărgirea fazei a doua negative a undei P în derivaţiile V_1-V_2, forma macroondulară de fibrilaţie atrială (mai des în stenoza mitrală).

Hipertrofia atriului drept

Unda P de amplitudine sporită (>= 3 *mm*) şi aspect gotic în derivaţiile II, III, aVF. P de aspect gotic şi amplitudine peste 2 *mm* în derivaţiile V_1-V_2.

Hipertrofia ventriculară stângă

$R_{V5\ (V6)} + S_{V1}$ peste 35 *mm* (indicele Sokolow-Lyon), R_{V5} sau R_{V6} peste 25 *mm*, R_{aVL} peste 13 *mm*, R_I peste 15 *mm*, $R_I + S_{III}$ peste 25 *mm*, subdenivelare de ST şi T negativ, asimetric în I, aVL, V_4-V_6, devierea axului electric spre stânga (doar în 50% cazuri).

Alţi factori ce influienţează voltajul QRS: grosimea peretelui toracic, vârsta.

Hipertrofia ventriculară dreaptă

Axul electric deviat spre dreapta plus majorarea R_{V1} (R>S), axul electric deviat spre dreapta plus semne de bloc incomplet de ram drept, R_{V1} amplu (peste 7 *mm*) cu morfologie QRS de tip R, Rs, qR, modificări secundare de S-T şi T în V_{1-3} (criteriu neobligatoriu).

Hipertrofia biventriculară

Asocierea hipertrofiei de VD şi a VS poate evolua fără o expresie electrocardiografică datorită neutralizării vectorilor opuşi ai celor doi ventriculi.

Hipertrofia biventriculară. Semne de hipertrofie a VS + axul electric deviat spre dreapta, semne de hipertrofie a VD + axul electric deviat spre stânga, hipertrofie de VS + R amplu (dominant) în V_1 şi aVR, însoţit de S adânc în V_5, hipertrofie de VD + Q amplu însoţit de R amplu în V_5 şi V_6.

6 Electrocardiograma de efort şi testele farmacologice

Testul de efort la cicloergometru sau la covorul rulant. Indicaţii, contraindicaţii pentru testul ECG de efort. Oprirea testului de efort.

Stresul psihoemoţional

Teste farmacologice de provocare a ischemiei miocardice. Mecanism. Indicaţii. Contraindicaţii.

7 Monitorizarea electrocardiografică îndelungată (monitorizare Holter)

Una/mai multe derivaţii ECG înregistrate în memoria electronică a unui aparat portabil de dimensiuni mici timp îndelungat (de obicei peste 24 ore), în timp ce pacientul duce un mod de viaţă obişnuit. Indicaţii.

8 Electrocardiografia cu semnal amplificat

9 Electrocardiograma transesofagiană

Înregistrarea electrocardiografică transesofagiană. Tehnică, indicaţii.

Stimularea electrică transesofagiană. Indicaţii.

10 Explorarea electrofiziologică

Cateterizarea cavităţilor cordului cu înregistrări electrocardiografice intracardiace şi stimulare programată atrială, ventriculară sau mixtă.

Indicaţii.

Tema IV

TESTE FUNCȚIONALE DE DIAGNOSTIC

1 Generalități

Investigatii bazate pe crearea condițiilor speciale de activitate a cordului cu aprecierea stării funcționale a acestuia.

Teste functionale pentru diagnosticarea cardiopatiei ischemice:
- ECG de stres:
  -- teste de efort (cicloergometria, covorul rulant);
  -- teste farmacologice;
- ecocardiografia de stres;
- scintigrafia miocardică de stres;
- rezonanța magnetică de stres.

Teste funcționale pentru diagnosticarea tulburărilor de ritm și sincopei:
- Holter monitoring;
- ECG cu semnal amplificat;
- explorarea electrofiziologică;
- testul cu înclinare (*tilt test*);
- *external/implantable loop recorder.*

2 Electrocardiograma de efort

Sensibilitate (68%), specificitate (77%).

Indicații. Confirmarea leziunii coronariene obstructive la pacienți cu o probabilitate mare pretest a bolii, evaluarea evoluției bolii sub tratament medical/chirurgical, aprecierea prognosticului postinfarct miocardic și în reabilitarea bolnavilor, evaluarea pacienților cu tulburări de ritm, evaluarea funcției cardiace și capacității de efort fizic.

Contraindicații. Stenoza aortică severă, miocardita/pericardita acută, stare febrilă, stenoza severă de trunchi al coronarei stângi, insuficiența ventriculară stângă sau insuficiența cardiacă congestivă, blocul complet de ramură His, angina pectorală instabilă, paroxisme frecvente de FA tahisistolică sau de aritmii ventriculare, deficitul neurologic sau ortopedic, anevrismul disecant de aortă, insuficiența renală, HTA necontrolabilă, hipertireoidia, IM acut (la 5-7 zile, dacă pacientul este stabil și mobilizat, se poate face testul simptom-limitat), oricare afecțiuni cronice avansate.

Testul de efort la cicloergometru sau la covorul rulant. Mărirea graduală a efortului până la apariția anginei sau până la atingerea criteriilor de oprire a probei. Monitorizarea ECG (în derivațiile standard și în cele precordiale) și a TA.

Majorarea frecvenței contracțiilor cardiace și TA la efort. Produsul dintre frecvența contracțiilor și TA sistolică (dublul produs, produsul ritm-presiune arterială) ca măsură a necesității miocardului în oxigen. Aplicarea pentru definirea "pragului" anginei.

Relația lineară între FCC la efort și consumul de oxigen. Consumul maxim de oxigen în timpul efortului ca indiciu al performanței cardiace. Măsurat în *ml/kg/min* sau în echivalenți metabolici - METS (consumul de oxigen în repaos constituie aproximativ 3,5 *ml/kg/min*, ceea ce echivalează cu 1 MET).

Oprirea testului de efort. La atingerea FCC maximale (reieșind din consumul maxim de oxigen pentru sexul și vârsta respectivă) sau submaximale (de obicei, 85% din frecvența cardiacă maximă prezisă) - test negativ.

Alte criterii de oprire a testului de efort (test pozitiv sau test neconcludent): progresarea anginei, dispneea marcată, oboseala marcată, durerile musculoscheletice, vertijul, FA sau tahicardia atrială, extrasistole ventriculare frecvente, subdenivelare/supradenivelare de segment ST cu sau fără angină pectorală, lipsa incrementului TAs sau FCC la efort (criteriu foarte important și aplicabil chiar și la pacienții sub tratament cu BB), majorarea amplitudinii undei R, TAs peste 230 *mm* Hg, apariția BRSFH, apariția BAV.

Riscul mic al testului de efort (mortalitate 1:1000, complicații necesitând spitalizare, în special, tulburări de ritm - 2,5:1000). Reducerea riscului la minimum prin respectarea contraindicațiilor și monitorizarea atentă în timpul probei (clinic, ECG, TA). Dotarea obligatorie a cabinetului cu echipament de urgență.

3 Testele farmacologice ECG

În imposibilitatea efectuării testelor de efort (afecțiuni ortopedice, articulare, musculare, ale venelor membrelor inferioare *etc*).

Testele cu simpatomimetice (dobutamină, izoproterenol). Majorarea consumului de oxigen al miocardului, mimează efectul exercițiului fizic.

Testele cu vasodilatatoarele coronariene (adenosină, dipiridamol). Mecanismul: "furt coronarian" prin dilatarea coronarelor sănătoase și scăderea fluxului în cele afectate (stenozate).

4 Stresul psihoemoțional

La unii bolnavi coronarieni ischemia poate fi provocată prin efort psihoemoțional. Există teste speciale de provocare a stresului psihoemoțional, care nu au o aplicare largă datorită sensibilității joase.

5 Monitorizarea electrocardiografică îndelungată (monitorizare Holter)

Una/mai multe derivații ECG înregistrate în memoria electronică a unui aparat portabil de dimensiuni mici timp îndelungat (de obicei peste 24 ore), în timp ce pacientul duce un mod de viață obișnuit.

Indicată pentru depistarea episoadelor scurte de ischemie miocardică sau de aritmie și stabilirea relației cu simptomatologia (angină pectorală, sincope *etc*).

La pacienții cu insuficiență cardiacă și cei postinfarct aritmiile ventriculare asimptomatice au implicații prognostice negative, însă sunt puține date, care susțin intervenția terapeutică specifică. Astfel că în lipsa simptomelor, monitorizarea ECG îndelungată de obicei nu este indicată.

6 Electrocardiografia cu semnal amplificat

Se înregistrează câteva sute de cicluri cardiace în condiții bazale. Printr-o filtrare electrică și o prelucrare computerizată a semnalului în perioada ce urmează complexului QRS se pot evidenția semnale de frecvență joasă, denumite "potențiale tardive".

Potențialele tardive anormale considerate markeri ai unor aritmii ventriculare, în special la pacienții postinfarct.

7 Electrocardiograma transesofagiană

Înregistrarea electrocardiografică transesofagiană. Tehnică, indicații.
Stimularea electrică transesofagiană. Indicații.

8 Explorarea electrofiziologică

Cateterizarea cavităţilor cordului cu înregistrări electrocardiografice intracardiace şi stimulare programată atrială, ventriculară sau mixtă.

Indicaţii:

- evaluarea sincopei recurente cu posibilă etiologie cardiacă, dacă monitorizarea ambulatorie ECG nu a stabilit diagnosticul;
- diferenţierea aritmiilor supraventriculare de cele ventriculare;
- evaluarea tratamentului la pacienţii cu sindroame de preexcitaţie ventriculară;
- evaluarea eficacităţii farmacoterapiei la supravieţuitorii morţii subite sau la pacienţii cu tahicardie ventriculară simptomatică sau potenţial letală;
- evaluarea pacienţilor pentru proceduri ablative prin cateter sau pentru implantări de dispozitive antitahicardice.

9 Ecocardiografia de stres

Principiul metodei - măsurarea grosimii sistolice a miocardului în diferite secţiuni în timpul efortului (teste de efort) ori după administrarea de dobutamină sau vasodilatatoare (teste farmacologice). În zona de ischemie contractilitatea miocardului este perturbată.

Documentarea tulburărilor reversibile de motilitate locală sugerează geneza lor ischemică.

Astfel, ecocardiografia de stres este o investigaţie pentru stabilirea prezenţei, localizării şi extensiei ischemiei miocardului în timpul stresului.

Avantajele metodei: specificitate înaltă (84-86% testul de efort, 62-100% testul cu dobutamină, 87-100% testul cu vasodilatatoare), evaluare extensivă a structurii şi funcţiei cardiace, disponibilitate mare, cost redus, lipsa iradierii pacientului.

10 Scintigrafia miocardului de stres

Investigaţie ce oferă informaţie despre funcţia şi perfuzia miocardului în condiţii de stres.

Captare redusă a trasorilor (^{201}Tl, ^{99m}Tc-sestamibi) în sectorul de ischemie faţă de miocardul neafectat. Captarea intensă a trasorului în câmpurile pulmonare sugerează boala coronariană severă cu disfuncţie ventriculară indusă de stres.

Metodă de înaltă sensibilitate (la efort 85-90%, cu vasodilatator 83-94%) şi specificitate (de efort 70-75%, cu vasodilatator 64-90%). Metodă alternativă la pacienţii cu fereastra ecografică inadecvată.

11 Rezonanța magnetică cardiacă (RMC) de stres

Efectuarea RMC împreună cu infuzia de dobutamină în determinarea modificărilor de kinetică a miocardului induse de ischemie.

Calitatea sporită a imaginii față de celelalte metode imagistice.

12 Testul mesei înclinate (tilt test, test de înclinare statică)

Test funcțional de provocare. Utilizat pentru identificarea pacienților cu răspuns vasodepresor și/sau cardioinhibitor la înclinație cu generarea sincopei.

Mecanismul fiziopatologic: la trecerea din clinostatism în ortostatism, scade returul venos în ventriculul drept, declanșându-se tahicardia și vasoconstricția periferică reflexă. La persoanele susceptibile de a face sincopa vasovagală apare hipotensiunea arterială și/sau bradicardia.

Procedeul de efectuare.

Faza pasivă (20-45 *min*) - poziționarea mesei sub un unghi (unghiul de tiltare) de 60-70° cu monitorizarea permanentă a ECG și TA. Faza medicamentoasă (în caz de răspuns negativ la faza pasivă). În poziția înclinată izoprenalina i/v sau nitroglicerină 400 *mg* spray s/l. Scopul final: inducția stării de sincopă/presincopă.

Testul pozitiv - reproducerea simptomaticii tipice sincopale sau presincopale, însoțite de hipotensiune arterială și/sau bradicardie; scăderea tensiunii arteriale și/sau frecvenței contracțiilor cardiace ≥ 20-25% de la valoarea inițială. Testul negativ - expirarea duratei fazei medicamentoase (15-20 *min*).

Indicații. Episod unic sau stări sincopale recurente de geneză nedeterminată, diagnosticul diferențial cu tulburări motorii (epilepsie), evaluarea stărilor presincopale, vertijuri recurente, evaluarea tratamentului.

Contraindicații. Maladii cardiovasculare instabile, stenoze severe de artere cerebrale, graviditatea, refuzul pacientului.

Sensibilitatea (25-80%) și specificitatea (90%) testului.

Tema V

EXPLORĂRI ECOGRAFICE ÎN BOLILE APARATULUI CARDIOVASCULAR

1 Ecocardiografia

Modul M

Măsurarea grosimii pereților ventriculari și a septului, diametrelor cavităților drepte și stângi, vaselor mari. Aprecierea grosimii valvulelor și kineticii lor (se pot evidenția stenoze valvulare și subvalvulare), depistarea calcificărilor valvulare și de inele orificiale. Metodă de neînlocuit în evidențierea revărsatelor pericardice, prolapsului valvular mitral și a mixomului atrial. Vizualizarea trombilor endocavitari.

Aprecierea performanței sistolice a cordului prin calcularea fracției de ejecție și vitezei de scurtare circulară a fibrelor miocardice.

În *modul bidimensional* se pot evidenția tulburări de kinetică regională a ventriculului stâng (diminuarea îngroșării sistolice, hipokinezie, akinezie, diskinezie *etc*).

Ecocardiografia transesofagiană. Introducerea în esofag a unui transductor special ghidat din exterior. Imagini de calitate sporită cu rol decisiv în confirmarea unor afecțiuni. Superioară ecografiei transtoracice în diagnosticarea trombilor de AS, a vegetațiilor valvulare și a jeturilor excentrice de regurgitare mitrală (în special în cazul protezelor valvulare), a disecției aortice și a aterosclerozei severe a aortei ascendente (cauza potențială a atacurilor ischemice tranzitorii sau ACV prin embolii). Absența trombilor murali în AS la pacienții cu fibrilație atrială semnifică un risc scăzut de embolizare și permite cardioversia precoce.

Ecocardiografia de efort. Efectuată în timpul efortului sau imediat după efort. Tulburările reversibile de motilitate locală sugerează geneza lor ischemică.

La pacienții incapabili de efort fizic, ca formă de testare în condiții de stres se poate folosi stimularea electrică transesofagiană sau perfuzia cu dobutamină. Ameliorarea contracțiilor pereților în cursul perfuziei cu doze mici de dobutamină indicator al viabilității miocardice.

2 Ecocardiografia doppler

Determinarea direcției mișcării obiectului locat: frecvența undelor reflectate crește la mișcarea înspre sursa de ultrasunet și, invers, descrește în mișcarea orientată de la sursa de unde emanate.

Același transductor folosit și ca emițător de ultrasunete (o perioadă de timp) și ca receptor (alt interval de timp), sau emițător și receptor separate (tipurile de dopplerografie numite respectiv PULSAT și CONTINUU).

În porțiunea sistemului cardiovascular cu mișcarea sângelui laminară toate particulele generatoare de eco au viteză egală ("spectrul vitezelor uniform").

În segmentul cu mișcare turbulentă a sângelui (modificări semnificative de calibru) înregistrarea de curenți cu diferite viteze și direcții ("lărgirea spectrului vitezelor"). Analiza spectrală prin transformare Fourier.

În sistemul *doppler pulsat* posibilă modificarea adâncimii segmentului, în care se măsoară vitezele (eșantionul de volum poziționat la nivelul anumitor structuri cardiace: valve *etc*). Curba spectrală a fluxului înregistrat netedă, bine definită, delimitând un spațiu liber în interiorul spectrului. Imposibilitatea măsurării vitezelor mari.

În sistemul *doppler continuu* spectrul înregistrat reprezintă însumarea tuturor vitezelor întâlnite pe traiectul fasciculului de ultrasunete. Posibilitatea măsurării vitezelor mari, imposibilitatea rezoluției spațiale. Curba spectrală înregistrată este plină, reflectând diversitatea vitezelor măsurate.

Doppler color

Procedeul special de reprezentare a direcției deplasării sângelui: la mișcarea spre transductor prin umbre roșii și galbene, iar ecourile de la sângele care se mișcă

de la transductor, sub formă de puncte de nuanţă albastră. "Harta" vitezelor particulelor de sânge în fiecare moment redată prin diferite culori (tomograma de viteze) creează impresia mişcării sângelui (normală sau anormală) prin cavităţile cordului şi prin vase.

Metoda de *duplex-dopplerografie*. Îmbinarea imaginii bidimensionale a vasului (compartimentului cardiac) scanat cu analiza doppler a fluxului sanguin în acest segment.

Dopplerografia în estimarea cantitativă a stenozărilor valvulare (prin măsurarea gradientelor transvalvulare) şi a presiunii în artera pulmonară, evaluarea calitativă a regurgitărilor şi a şunturilor intracardiace, aprecierea performanţei sistolice şi diastolice (forma curentului sanguin în venele pulmonare în anumite condiţii permite aprecierea umplerii ventriculului stâng în diastolă). Dopplerografic se detectează regurgitări valvulare clinic nesemnificative (nu trebuie interpretate exagerat).

Realizări mai noi ale ecografiei. Reconstrucţia tridimensională a structurilor examinate, inclusiv şi a structurilor în mişcare, cum este cordul (3D-Eco, ecocardiografia 3D), reprezentarea în imagine a diferitor proprietăţi ale ţesuturilor (spre exemplu, miocardul ischemiat şi miocardul perfuzat normal). Prin analiza armonică a undelor reflectate se obţin imagini de calitate sporită.

3 Ultrasonografia vaselor magistrale

Evaluarea formei şi vitezei fluxului sanguin (în baza efectului doppler). În varianta duplex-dopplerografic se obţine şi imaginea vasului în porţiunea examinată. Evidenţierea şi evaluarea (inclusiv şi în dinamica tratamentului) modificărilor morfologice respective (plăci de aterom, trombi, calcificări).

Duplex-dopplerografia în explorarea venelor mari ale extremităţilor. Prin examinări seriate detectarea extensiei unui trombus mic din venele gambei în venele poplitee şi femurală. Costul redus. Dependenţa de operator.

Evaluarea fiecărui segment venos pentru depistarea eventualelor anomalii de flux: absenţa fluxului spontan, dispariţia variaţiilor de flux cu respiraţia şi absenţa creşterii vitezei fluxului cu creşterea distanţei.

4 Ultrasonografia organelor interne

Deosebit de importantă la pacientul cu hipertensiune arterială prin decelarea cauzei hipertensiunii (afecţiune renală sau endocrină) sau documentarea consecinţelor HTA (ratatinarea rinichilor).

5 Tehnici noi de reprezentare a informației ultrasonore

Ecografia tridimensională.

Evaluarea imagistică armonică.

Imagistica armonică în banda largă (ultrasonografia armonică cu inversia pulsului).

Ultrasonografia panoramică.

Tema VI

EXPLORĂRI RADIOLOGICE ÎN BOLILE APARATULUI CARDIOVASCULAR

1 Examenul radiologic

Radiografic inima şi vasele mari generează o umbră omogenă (radiodensitatea sângelui, miocardului şi a altor structuri cardiace, a vaselor mari este similară) cu margini clare (învecinare cu ţesut pulmonar radiotransparent), se disting foarte bine contururile în oricare din poziţii. Configuraţia umbrei cardiovasculare ("siluetă cardiacă").

Examenul radiologic al inimii din faţă (poziţia posteroanterioară), lateral şi în poziţii oblice.

În poziţia posteroanterioară (de faţă, frontală, PA) pe dreapta imaginea cardiovasculară este conturată de aortă şi vena cavă superioară (arcul superior) şi de AD (arcul inferior); pe conturul stâng se disting patru arcuri formate, respectiv, de către (de sus în jos): butonul aortic, artera pulmonară, urechiuşa AS şi ventriculul stâng.

În poziţia oblică anterioară dreaptă (OAD) în spaţiul retrocardiac se pot examina (de sus în jos): aorta ascendentă, atriul stâng şi atriul drept, iar în spaţiul retrosternal - aorta ascendentă, conul arterei pulmonare şi ventriculul stâng.

În poziţia oblică anterioară stângă (OAS) conturul retrosternal este dat de (de sus în jos): peretele anterior al aortei ascendente, atriul drept şi ventriculul drept, iar în spaţiul retrocardiac se află artera pulmonară stângă, atriul stâng, ventriculul stâng.

În poziţia laterală (90^0) conturul anterior este format de artera pulmonară şi de ventriculul drept iar pe conturul posterior se situează AS şi ventriculul stâng.

Mărirea umbrei cardiace

Hipertrofia/dilatarea *ventriculului stâng.* În poziția PA mărirea diametrului transversal al siluetei cardiace, alungirea și bombarea ușoară a arcului stâng inferior. Butonul aortic devine proeminent. Indicele cardiotoracic.

Mărirea *ventriculului drept.* În poziția AP se poate manifesta prin deplasarea spre dreapta a arcului inferior drept. Mai adesea însă, datorită deplasării craniale a VD hipertrofiat (deplasarea caudală împiedicată de diafragm), se deplasează cranial conul pulmonar și artera pulmonară, care bombează în porțiunea mijlocie a conturului stâng. În poziția laterală și poziția OAS dilatarea VD se manifestă prin micșorarea spațiului retrosternal.

Atriul stâng se lărgește spre dreapta și posterior, dar în poziția PA mai des se manifestă pe conturul stâng al siluetei cardiace - proeminarea urechiușei nivelează "talia" cordului ("configurație mitrală" a cordului). În poziția OAD atriul stâng dilatat bombează în spațiul retrocardiac, deplasând esofagul baritat spre coloana vertebrală.

Lărgirea *atriului drept* în poziția PA se manifestă prin bombarea arcului inferior drept. Atriomegalia marcată poate produce lărgirea siluetei cardiace spre dreapta.

Mărirea globală a umbrei cardiace datorată fie dilatării unuia/mai multor compartimente cardiace, fie colecției lichidiene pericardice importante.

Lărgirea *aortei ascendente* (anevrisme, dilatare poststenotică) se manifestă prin deplasarea spre dreapta a arcului superior drept.

Dimensiunile normale ale umbrei cardiovasculare nu garantează lipsa afecțiunii cardiace, pe când dilatarea siluetei cardiace neapărat indică o afecțiune de miocard sau pericard.

Calcificările cardiace

Depunerile de calciu în structurile cardiace vizibile prin radiodensitate sporită față de țesuturile moi.

Calcificările valvulare mai frecvente pe valva mitrală și cea aortică (în stenozele valvulare strânse - reumatice sau degenerative) - pete neregulate în zona de proiecție a orificiilor valvulare. Determinarea exactă a valvei lezate dificilă (datorită situării apropiate a acestor structuri). Separarea facilitată radioscopic: traiectul valvei aortice apropiat de verticală, al mitralei - în plan apropiat de cel orizontal.

Calcificările pericardice. Mai intense, observate pe marginea umbrei cardiace (mai bine în poziția laterală) în pericardita constrictivă (cord "blindat", cord "în cuirasă", *Panzerhertz*).

Foarte rare calcificările miocardului (în anevrismul postinfarctic; calcificări parietale în atriul stâng, patognomice pentru leziunea reumatică). Extrem de rar vizualizarea calcificărilor în arterele coronare.

Examenul radiologic al circulației pulmonare

Staza *venoasă* pulmonară (hipertensiunea pulmonară venoasă) rezultat al insuficienței VS sau stenozei mitrale. Manifestări radiologice:

- accentuarea desenului reticular (eventual aspect micronodular);
- aspectul voalat (mai puțin clar) al câmpurilor pulmonare - transsudatul interstițial determină neclaritatea contururilor elementelor vasculare;
- lărgirea și întărirea hilurilor pulmonare (extinderea în câmpurile pulmonare și sporirea opacității lor);
- cefalizarea circulației pulmonare: liniile Sylla ("coarne de cerb"), vasele câpurilor superioare egalizează sau depășesc vasele câpurilor inferioare;
- edem pulmonar interstițial.

În cazul edemului pulmonar voalarea desenului pulmonar mai pronunțată. Apariția opacităților de tip alveolar, difuze, dependente de gravitație, opacităților perihilare "în aripi de fluture".

O manifestare a stazei pulmonare poate fi colecția lichidiană pleurală (mai frecvent pe dreapta) în absența stazei venoase sistemice.

Hipertensiunea pulmonară *arterială*. De grad moderat - doar lărgirea umbrelor arterelor pulmonare principale, ramificările mai distale păstrându-și aspectul normal. Lărgirea importantă a arterelor pulmonare în hil (ramurile proximale), contrastând cu îngustarea ramurilor periferice (artere pulmonare "amputate", "hil amputat"), în hipertensiunea pulmonară severă.

Reducerea debitului pulmonar: hiluri micșorate, desen pulmonar sărăcit, format din elemente înguste și reduse numeric.

Contribuția radiografiei toracelui la diagnosticarea *infarctelor pulmonare*. Opacități subcostale caracteristice de formă triunghiulară (cu vârful spre hil și baza spre periferie), situate mai des la baza plămânilor.

2 Cateterismul cardiac și angiografia

Metode invazive, cu anumit risc pentru bolnav. Indicate în cazuri selectate pentru a stabili diagnosticul exact sau a aprecia severitatea afecțiunii cunoscute în vederea potențialei corecții. Posibilități:

- înregistrarea presiunilor în camerele cordului și în vasele mari;
- analiza conținutului de gaze în sângele din diferite compartimente cardiace;
- injectarea substanței indicatorii în vederea măsurării exacte a DC;
- injectarea substanței radioopace pentru a decela tulburări anatomice sau funcționale în diferite porțiuni ale sistemului cardiovascular;
- introducerea cateterelor speciale pentru intervenții terapeutice (angioplastie, valvuloplastie transluminală *etc.*);
- introducerea bioptomului pentru a obține probe bioptice din miocard sau endocard.

3 Tomografia computerizată

Tomografia computerizată (CT) completează datele ecografice la pacienţii cu anomalii pericardice (lipsa pericardului, chisturi), cu calcinate pericardice şi cu revărsate localizate.

CT în vizualizarea anomaliilor arcului aortic (transpoziţie), anevrismului disecant, tumorilor cardiace primare sau metastatice.

4 Tomografia computerizată ultrarapidă

Obţinerea unei imagini doar în câteva zeci de milisecunde depăşeşte problemele create de mişcarea cordului.

Prin înregistrare sincronizată cu ECG posibilă analiza separată a imaginilor obţinute în diferite faze ale revoluţiei cardiace. Calcularea funcţiei de pompă globale şi a contractilităţii în diferite regiuni. Evaluarea variaţiilor grosimii regionale a pereţilor în sistolă şi în diastolă.

Introducerea i.v. a substanţei de contrast permite separarea mai bună a pereţilor cordului de cavităţile ce conţin sângele contrastat, obţinerea angiogramelor (de vase coronare, periferice, cerebrale, pulmonare *etc*). Angioscanerul în diagnosticarea TEAP.

Dezavantaje: accesibilitatea redusă şi costul înalt.

5 Tomografia prin rezonanţă magnetică nucleară

Avantajul faţă de CT - absenţa radiaţiilor ionizante. Avantaje faţă de ecografie: posibilitatea vizualizării zonelor "invizibile" ecografic (obstacolul osos sau de gaze) şi rezoluţia spaţială superioară, cu o mai mare specificitate tisulară.

RMN în patologia cardiovasculară, ce prezintă modificări morfologice (infarct miocardic, anevrism ventricular, tromb endocavitar, afecţiuni ale pericardului, cardiopatii congenitale, valvulopatii, cardiomiopatii *etc*).

Dezavantaje: costul ridicat şi accesibilitatea redusă.

Coronarografia şi angiografii ale altor paturi vasculare, identificarea anomaliilor metabolice şi histologice ale miocardului şi evaluarea perfuziei miocardice prin utilizarea agenţilor de contrast paramagnetici.

6 Explorarea cu radionuclizi

Spre deosebire de explorările radioizotopice ale organelor statice (de exemplu, ficat, tiroidă *etc.*) pentru investigarea cardiovasculară necesară acumularea, stocarea şi prelucrarea rapidă a unui volum mare de informaţie (indispensabil computatorul).

Aplicarea în aprecierea performanței cardiace regionale și globale (ventriculografie radionuclidică), în obținerea informației asupra perfuziei și metabolismului miocardului (scintigrafie).

Ventriculografia

Înregistrarea variației radioactivității intracavitare în timpul ciclului cardiac (numărul de impulsuri radioactive este proporțional cu volumul sanguin). Calcularea fracției de ejecție din curba radioactivitate-timp obținută deasupra unui ventricul în faza sistolei și în faza diastolei.

Două variante ale ventriculografiei radioizotopice: "la prima trecere" și "la echilibru".

Ventriculografia "la prima trecere". Injectarea rapidă intravenoasă (în bolus) a unei radioactivități relativ mari într-un volum mic de lichid. Datorită separării în timp a imaginilor VD și VS se pot calcula pentru fiecare în parte: fracția de ejecție, fracția de ejecție a primei treimi a sistolei ventriculare, indicii de kinetică locală (regională).

Avantaje: timpul scurt de achiziție (aproximativ 30 *sec*) și posibilitatea efectuării în continuare a altor investigații cu același radionuclid (^{99m}Tc-pirofosfat în vederea efectuării scintigrafiei ulterioare în caz de suspiciune la infarct miocardic acut).

Dezavantaje: necesitatea unei radioactivități relativ mari într-un volum mic (generatoare speciale), doza mai mare de iradiere.

Evidențierea și cuantificarea eventualelor șunturi dreapta-stânga prin semnalarea apariției precoce a radioactivității în inima stângă (înainte de a parcurge circulația pulmonară).

Ventriculografia la echilibru. Cu radiotrasori ce nu părăsesc patul vascular (mai des ^{99m}Tc-pertehnetatul, care în organism se leagă de hematiile pacientului). Distribuția echilibrată, uniformă în tot volumul de sânge a radioactivității.

Scintilațiile cu ajutorul ECG separate după timpul apariției în ciclul cardiac. Sumate datele a sute de cicluri cardiace, fiecare dintre ele fiind împărțit în secvențe de 10-50 *msec* - "porți de înregistrare" (sinonime: angiografia radionuclidică cu porți, MUGA - *multi-gated acquisition*). Obținerea unui ciclu cardiac reprezentativ.

Prin prelucrarea la computer (inclusiv și analiza de fază de tip Fourier) aprecierea volumelor ventriculare și a DC, determinarea fracției de ejecție globale (FE = volumul-bătaie/volumul telediastolic) și regionale (indiferent de disinergii). Fidelitatea rezultatelor sporită prin achiziționarea în mai multe incidențe.

Indicațiile ventriculografiei (în ambele variante):

- depistarea cardiopatiei ischemice (aprecierea tulburărilor zonale de motilitate induse la efort sau în timpul testelor farmacologice);
- aprecierea întinderii leziunii ischemice (răspândirea diskineziilor zonale);
- evaluarea efectului terapeutic sau chirurgical (*by-pass*, angioplastie transluminală) asupra motilității miocardului;
- evaluarea prognostică (fracția de ejecție globală).

Scintigrafia de perfuzie miocardică

Cu radiotrasori extraşi rapid de către celulele viabile ale miocardului. Rezultă repartiţia miocardică proporţională cu perfuzia lui: "pete reci" în zonele hipoperfuzate.

Scintigrafia cu ^{201}Tl metodă neinvazivă de depistare a ischemiei miocardice. Defectele de captare ("petele reci") în prima fază cauzate de ischemie, infarct acut sau sechelar. Diferenţierea în faza următoare, de redistribuire (prin observare vizuală sau prin construirea pe calculator a curbei de spălare a fiecărui segment) sau observând dinamica zonelor hipoperfuzate la testele cu efort sau cu medicamente (dipiridamol).

Metodă utilă pentru cazurile când modificările electrocardiogramei de repaus (bloc de ram stâng fascicul His) fac inaplicabile testele ECG de efort.

^{201}Taliul are dezavantajele de cost înalt şi perioadă relativ lungă de semidescompunere (72 ore).

Grupul nou de radiotrasori (furifosmin, sestamibi, teboroxim, tetrofosmin) cu repartizare proporţional perfuziei miocardice cu avantaje asupra ^{201}Tl:

- marcarea cu ^{99m}Tc; perioada de semidescompunere 6 ore permite injectarea în doze mai mari (calitate mai bună a imaginii obţinute) şi repetarea examinării la intervale relativ scurte de timp (în afară de timpul de semidescompunere mai scurt al ^{99m}Tc mai contează şi timpul scurt de spălare a compusului din ţesuturi).
- injectarea dozei mari în bolus permite efectuarea ventriculografiei la prima trecere anterior scintigrafiei. Ventriculografia la echilibru la fel este posibilă.

Tomografia de emisie computerizată

Aplicată în explorările cu ^{201}Tl şi cele cu radiotrasori mai noi.

Pe o gama-cameră rotativă achiziţionarea consecutivă de imagini din mai multe poziţii, efectuând treptat o rotaţie completă de 360^0 în jurul pacientului. Reconstrucţia imaginilor tridimensionale, care reflectă mai bine perfuzia în diferite zone ale miocardului.

Scintigrafia miocardică cu radiofarmaceutice infarct-avide

Utilizate substanţe cu afinitate pentru zona de necroză miocardică ("pata fierbinte" în zona respectivă a miocardului).

^{99m}Tc-pirofosfatul. Fixarea maximă a pirofosfatului (de către proteinele denaturate şi de calciu) la ziua 2-3-a ale infarctului. Aplicare la pacienţii, care se prezintă la câteva zile după un episod de posibil infarct cu date neconcludente la alte explorări (ECG, teste enzimatice).

Acumularea ^{99m}Tc-pirofosfatului în ţesutul osos (larg aplicat pentru scintigrafia scheletului) dezavantaj (suprapunerea imaginii osului cu "pata fierbinte") depăşit prin examinări polipoziţionale.

Scintigrafia miocardică cu anticorpi antimiozină marcaţi cu radionuclid. Acumulare sporită ("pată fierbinte") în zona necrozată.

Tomografia cu pozitroni

Substanțe marcate cu izotopi ce emit-pozitroni (în special ^{11}C). Interacțiunea pozitronului cu un electron rezultă cu anihilarea lor şi formarea a doi fotoni gama, care se emit în direcții opuse (180^0). Fotonii recepționați de două gama-camere situate sub unghi de 180^0 (aceasta sporeşte calitatea imaginii).

Marcarea izotopică a diferitor substanțe (metaboliți, liganzi ai diferitor receptori) pentru elucidarea mecanismelor fine de evoluție a leziunii ischemice.

Perioada de semidescompunere ultrascurtă (ore) a izotopilor emițători de pozitroni. Tomografia cu pozitroni posibilă doar în vecinătatea locului de obținere (ciclotronul).

Tema VII

VALVULOPATIILE MITRALE

I. STENOZA MITRALĂ

1 Definiție

Leziunea valvei mitrale ce produce un obstacol la trecerea fluxului sangvin din atriul stâng în ventriculul stâng.

2 Etiologie

Leziunea reumatismală (98 %), degenerativă, din endocardita septică, congenitală (extrem de rar).

3 Morfopatologie

Fibrozare postinflamatorie, fuzionarea cuspelor de-a lungul comisurilor, micșorarea suprafeței orificiului atrioventricular. Fibrozarea cordajelor, scurtarea lor, valva în dom (pâlnie). Calcificări în pânza valvulară, cordaje, în inelul fibros.

4 Hemodinamica

Valorile presionale în funcție de severitatea stenozei. Mecanismele compensatorii. Reflexul Kitaev.

Clasificarea stenozei în funcție de aria orificiului mitral: ușoară (aria orificiului mitral > 1,5 cm^2); medie (1,5-1 cm^2); strânsă (< 1 cm^2).

5 Tablou clinic

Simptome: dispneea, tusea, hemoptizia, palpitațiile, durerea precordială, fatigabilitatea, disfonia, disfagia, sincopa.

Formele asimptomatice. Factorii precipitanți. Consecutivitatea instalării simptomelor și semnelor.

Examenul aparatului cardiovascular. La palpare freamăt diastolic la apex.

Tabloul stetoacustic

Zgomotul întâi accentuat (întărit, clacant) la apex. Clacmentul de deschidere a mitralei (*opening snap - OS*) - zgomot scurt supraadăugat de tonalitate înaltă, cu timbru pocnit, ce apare după zgomotul doi și înainte de uruitura diastolică. Ritmul în trei timpi ("ritm de prepeliță").Clacmentul de deschidere a mitralei nu dispare în fibrilația atrială. Zgomotul doi accentuat în focarul pulmonarei (hipertensiune pulmonară).

La apex uruitura diastolică (percepută mai bine în decubit lateral stâng sau după un mic efort). De regulă auzită pe o arie mică în regiunea apicală.

Suflul presistolic. Produs de creșterea vitezei fluxului din atriu în ventricul la contracția atrială (dispare în cazurile cu fibrilație atrială).

Onomatopeea Duroziez "*rruufft-ta-ta*". "*Rruu*" - uruitura diastolică; "*ff*" - suflul presistolic; "*t*" - zgomotul întâi accentuat; "*ta*" - zgomotul doi normal și "*ta*" - clacmentul de deschidere a mitralei.

"Stenoza mitrală mută" - fibrozarea pronunțată a cuspelor și a aparatului subvalvular cu depuneri calcare și mobilitate redusă poate cauza diminuarea uruiturii diastolice și a clacmentului de deschidere a mitralei chiar până la dispariție.

În stenoza mitrală pură la auscultație se mai pot percepe:

- suflu diastolic în focarul pulmonar cu propagare parasternal stânga (suflul funcțional Graham-Steel) din dilatarea inelului cu insuficiența relativă de sigmoide pulmonare;

- suflu sistolic în focarul tricuspidei (insuficiență tricuspidiană relativă). Pe când prezența suflului holosistolic la apex indică coexistența insuficienței mitrale.

Semnele de stază pulmonară.

Semnele de stază sistemică.

6 Explorări paraclinice

Electrocardiograma. Semnele de hipertrofie şi dilataţie a AS ("P mitral"). Semnele de hipertrofie ventriculară dreaptă.

Fonocardiograma. Aprecierea indirectă a severităţii stenozei.

Examenul radiologic. Modificarea configuraţiei cordului. Semnele de congestie venoasă. Semnele de hipertensiune pulmonară arterială.

Ecocardiografia

Rolul ecocardiografiei în depistarea stenozei mitrale şi deciderea tratamentului.

Semnele de stenoză mitrală la examenul în modul M.

Semnele de stenoză mitrală în ecocardiografia bidimensională. Aprecierea planimetrică a suprafeţei mitrale.

Semnele dopplerografice de stenoză mitrală. Măsurarea velocităţii fluxului transmitral, calcularea gradientului transvalvular. Măsurarea presiunii pulmonare.

Cateterismul cardiac şi *angiografia*

Indicaţiile pentru cateterismul cardiac stâng. Aprecierea suprafeţei mitrale.

Morfologia curbelor de presiune în ventriculul stâng şi în atriul stâng la cateterismul cardiac. Gradientul transmitral. În stenoza severă gradientul transvalvular de regulă peste 12 *mm Hg*.

7 Diagnostic diferenţial

Mixomul atrial stâng. Stenoza tricuspidiană. Defectul septal atrial. Insuficienţa mitrală cu volum regurgitant important. Hipertireoidia. Pericardita constrictivă.

8 Complicaţii

Edemul pulmonar acut. Emboliile arteriale (cerebrale, periferice, viscerale). Tulburările de ritm (extrasistole atriale, fibrilaţia atrială). Endocardita infecţioasă. Tromboza atriului stâng. Hemoptizia. Infecţii bronhopulmonare. Insuficienţa cardiacă globală.

9 Tratament

Tratamentul medicamentos.

Diureticele. Indicaţii, doze.

Anticoagulantele. Indicaţii, doze.

Tratamentul fibrilaţiei atriale.

Indicaţiile pentru cardioversia farmacologică (chinidină, amiodaron) sau electrică. Pregătirea bolnavului pentru cardioversia planică. Tratamentul de susţinere după cardioversie.

Tratamentul fibrilației atriale cronice (β-blocante, digoxină, verapamil).
Grupurile de medicamente contraindicate pentru stenoza mitrală.
Profilaxia endocarditei infecțioase. Indicații. Medicamente.
Profilaxia recidivelor reumatismului în stenoza mitrală reumatismală. Indicații. Medicamente.
Corectarea leziunii.
Indicațiile pentru tratamentul chirurgical. Tipurile de intervenții. Comisurotomia. Protezarea de valvă mitrală. Valvuloplastia mitrală cu balon. Indicații: cazurile cu mobilitatea cuspelor păstrată și regurgitare mitrală nesemnificativă (poate amâna protezarea valvulară cu aproximativ 10 ani). Contraindicații.

II. INSUFICIENȚA MITRALĂ

1 Definiție

Leziunea valvei mitrale ce produce regurgitarea în sistolă a unei părți din volumul sanguin al ventriculului stâng în atriul stâng ca urmare a închiderii incomplete a orificiului atrioventricular.
Insuficiența organică și funcțională a valvei mitrale. Incidența.

2 Etiologie

Etiologia insuficienței mitrale organice (reumatism, colagenoze, degenerescența mixomatoasă, endocardita infecțioasă, infarct miocardic, leziuni degenerative, traumatism) și funcționale (cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, valvulopatii aortice, cardiomiopatie dilatativă, miocardită).

3 Hemodinamica

Structura aparatului mitral (cuspele, cordajele, pilierii, inelul fibros), rolul în apariția regurgitării mitrale.
Mecanismele dereglărilor hemodinamice. Mecanismele compensării. Suprasolicitarea atriului stâng și suprasolicitarea de volum a ventriculului stâng. Semnificația presiunii din aortă și a debitului ventriculului stâng.
Mecanisme compensatorii în insuficiența mitrală cronică și în insuficiența mitrală acută.

4 Tablou clinic

Insuficiența mitrală cronică. Simptomele de stază pulmonară și de scădere a debitului cardiac. Examenul general în funcție de gradul de compensare. Examenul aparatului cardiovascular. Auscultația pulmonară.

Insuficiența mitrală acută. Pledează pentru insuficiența mitrală acută debutul brusc al simptomatologiei și dimensiunile normale ale cordului în prezența edemului pulmonar.

5 Explorări paraclinice

Electrocardiograma. Semnele de suprasolicitare a atriului stâng. Semnele de hipertrofie ventriculară stângă.

Fonocardiograma.

Examenul radiologic. Modificarea configurației cordului. Semnele de congestie venoasă.

Explorarea radioizotopică (ventriculografia).

Ecocardiografia

Semnele de insuficiență mitrală la ecocardiografia în modul M. Semnele de insuficiență mitrală în ecocardiografia bidimensională. Fracția de ejecție diminuată sau în limita inferioară a normalului traduce o insuficiență ventriculară semnificativă.

Semnele dopplerografice de insuficiență mitrală. Cuantificarea insuficienței mitrale.

Cateterismul cardiac. Morfologia curbelor de presiune în ventriculul stâng și în atriul stâng.

6 Diagnostic diferențial

Insuficiența tricuspidiană. Stenoza aortică. Cardiomiopatia hipertrofică. Defectul septal ventricular.

7 Complicații

Endocardita infecțioasă subacută. Tromboembolism sistemic. Fibrilația atrială. Extrasistolia supraventriculară sau ventriculară.

8 Tratament

Tratamentul medicamentos

La pacienții asimptomatici IECA în doze mici pentru timp îndelungat (prevenirea dilatării VS). Diureticele. Indicații, doze. Anticoagulantele. Indicații, doze. Digitalicele. Indicații, doze. Vasodilatatoarele. Indicații. Medicamente, doze.

Tratamentul fibrilației atriale. Indicațiile pentru cardioversia farmacologică sau electrică. Pregătirea bolnavului pentru cardioversia planică. Tratamentul de susținere după cardioversie. Tratamentul fibrilației atriale cronice (digoxină, verapamil).

Profilaxia endocarditei infecţioase. Indicaţii. Medicamente.

Tratamentul chirurgical

Indicaţiile pentru tratamentul chirurgical.

Tratamentul insuficienţei mitrale acute. Nitroprusiatul de sodiu. Furosemid.

9 Prolapsul valvular mitral

Sindrom realizat de pătrunderea (prolabarea) valvei mitrale (una din foiţele valvulare, o parte dintr-o foiţă sau ambele foiţe) în atriul stâng în timpul sistolei, îndeosebi în a doua jumătate a acesteia.

Prevalenţa. Cea mai frecventă valvulopatie (5-10% din populaţia generală, în special femeile de vârstă tânără - până la 20 % din femeile sub 20 de ani).

Etiologie. Forma idiopatică, sindromul Marfan, boli ale ţesutului conjunctiv, cardiopatia ischemică, cardiomiopatia hipertrofică, miocarditele, polichistoza renală, DSA, DSV.

Morfopatologie. Pânza valvulară excesivă sau slăbirea aparatului mitral de susţinere datorită degenerescenţei mixomatoase a pânzelor valvulare, a inelului şi a cordajelor. Mai rar datorită disfuncţiei muşchilor papilari sau modificării geometriei ventriculului stâng.

Tablou clinic. Majoritatea absolută a pacienţilor - asimptomatici. Mai frecvent simptomele cauzate de disfuncţia vegetativă. Mai rar cele din prezenţa insuficienţei mitrale şi a complicaţiilor: palpitaţii, dureri toracale, vertij, starea de anxietate, fatigabilitate, dispnee, presincopă, sincopa.

Examenul fizic: conformaţia corpului, clicul sistolic (mezosistolic, telesistolic, protosistolice), suflul telesistolic. Manevrele fiziologice şi farmacologice, care conduc la apariţia mai precoce sau mai tardivă a ciclului şi a suflului sistolic.

Explorări paraclinice (ECG, fonocardiografie, examenul radiologic). Semnificaţia ecocardiografiei în depistarea şi cuantificarea regurgitaţiei, în aprecierea prognosticului.

Complicaţiile. Insuficienţa mitrală acută, endocardita infecţioasă, tulburările de ritm, moartea subită, tromboemboliile.

Tratamentul. Educaţia pacientului. B-blocantele. Indicaţiile pentru profilaxia endocarditei infecţioase.

III. BOALA MITRALĂ

Asocierea stenozei mitrale cu insuficienţa mitrală.

Manifestările clinice rezultă din îmbinarea semnelor de stenoză şi de insuficienţă, care pot avea două forme: boala mitrală cu predominare de stenoză mitrală; boala mitrală cu predominare de insuficienţă mitrală.

Tema VIII

VALVULOPATIILE TRICUSPIDIENE

I. STENOZA TRICUSPIDIANĂ

1 Definiție

Leziunea valvei tricuspide ce produce un obstacol la trecerea fluxului sanguin din atriul drept în ventriculul drept în diastolă.

2 Etiologie

Organică. Aproape constant de origine reumatismală; excepțional de rar din protruzia unei mase trombotice sau tumorale în orificiul valvular; extrem de rar cauzată de sindromul carcinoid (stenoză izolată). *Funcțională* - dată de un debit crescut prin orificiul tricuspidian (defect septal atrial mare, vene pulmonare aberante).

3 Hemodinamica

Consecințele hemodinamice apar când aria orificiului tricuspidian scade sub 2 cm^2 (la normal 4-7 cm^2). Crește presiunea în AD (care se dilată) și în venele cave ceea ce provoacă congestie venoasă sistemică, hepatomegalie și ascită. Presiunea ridicată în AD poate uneori forța *foramen ovale* cu șunt dreapta-stânga intermitent sau permanent (manifestat prin cianoză). Barajul tricuspidian scade debitul ventriculului drept și în consecință scade hipertensiunea pulmonară (provocată de boala mitrală la care se asociază stenoza tricuspidiană).

Gradientul presional atriu drept-ventricul drept se mărește în inspir (crește afluxul la inima dreapta) și scade în expir datorită micșorării afluxului spre atriul drept.

La bolnavii cu stenoză tricuspidiană reumatismală, de obicei, predomină simptomele din afectarea inimii stângi (afectarea mitralei sau valvei aortice).

4 Tablou clinic

În stenoza tricuspidiană severă apar simptomele și semnele datorate congestiei venoase sistemice: fatigabilitate, disconfort în hipocondrul drept, dureri în abdomen, balonare, anorexie, grețuri, vomă, edeme periferice, turgescența marcată a jugularelor și a venelor mai periferice (vena bazilică, venele mâinilor), refluxul hepatojugular.

Deplasarea matității relative a cordului spre dreapta.

Semnele stetoacustice (uruitura diastolică, clacmentul de deschidere) și accentuarea lor în inspir (semnul Rivero-Carvallo).

5 Explorări paraclinice

ECG, fonocardiografia, examenul radiologic, ecocardiografia cu examen doppler.
Morfologia curbelor presionale în VD și în AD la cateterismul cardiac.

6 Tratament

Tratamentul medicamentos.
Tratamentul chirurgical. Comisurotomia, protezarea valvei tricuspide.

II. INSUFICIENȚA TRICUSPIDIANĂ

1 Definiție

Regurgitarea unei părți din volumul sanguin din ventriculul drept în atriul drept în timpul sistolei ca urmare a închiderii incomplete a orificiului atrioventricular.

2 Etiologie

Organică. Febra reumatismală, endocardita septică, maladia Ebstein, afectarea muşchilor papilari din ventriculul drept (rară), traumatism, carcinoid intestinal.

Funcţională (mai frecventă faţă de cea organică): hipertensiunea pulmonară idiopatică sau secundară; stenoza pulmonară; infarctul de ventricul drept.

3 Hemodinamica

Mecanismele compensării valvulopatiei. Suprasolicitarea atriului drept şi suprasolicitarea de volum a ventriculului drept.

4 Tablou clinic

Simptomele funcţionale în funcţie de patologia cauzală pentru hipertensiunea pulmonară (inclusiv valvulopatiile inimii stângi asociate). Simptomele insuficienţei inimii drepte (hepatalgia, simptomele digestive, ascita, edemele).

Semne: nuanţa cianotică, uneori subicterică a tegumentelor, turgescenţa şi pulsaţia sistolică a venelor jugulare, refluxul hepatojugular, edemele, pulsaţia ficatului în epigastru, ascita, amplificarea şocului cardiac, deplasarea matităţii relative a cordului spre dreapta. Semnele stetoacustice.

5 Explorări paraclinice

ECG, fonocardiografie, examenul radiologic, examenul ecografic cu dopplerografie. Morfologia curbelor presionale în ventriculul drept şi atriul drept la cateterismul cardiac.

6 Tratament

Corecţia afecţiunii de bază.

Tratamentul chirurgical. Anuloplastia, protezarea valvei tricuspide.

Tema IX

VALVULOPATIILE AORTICE

I. STENOZA AORTICĂ

1 Definiție

Existența unui obstacol la golirea ventriculului stâng, cel mai adesea la nivelul sigmoidelor aortice; foarte rar imediat deasupra sau dedesubtul acestora.

2 Etiologie

Malformație congenitală (cel mai des - valva aortică bicuspidă - 1% din populație); reumatismul; degenerarea valvei.

3 Hemodinamica

Mecanismele dereglărilor hemodinamice. Stenoza valvulară, stenoza supravalvulară, stenoza subvalvulară. Stenoza absolută (organică) și relativă (funcțională). Stenoza congenitală. Stenoza dobândită (reumatismală, degenerativă). Valva aortică bicuspidă. Dilatarea poststenotică.

Gradientul transvalvular. Modificările hemodinamice apar la un gradient peste 20 *mm Hg* (aria orificiului redusă cu peste 50%, normal 2,5-3,0 cm^2).

Mecanismele de compensare. Hipertrofia ventriculului stâng. Efectele negative ale hipertrofiei (ischemia relativă, fibroza interstițială, tulburările de umplere diastolică). Creşterea presiunii telediastolice. Staza pulmonară. Staza sistemică (insuficiență cardiacă globală). Insuficiența coronariană. Debitul cardiac fixat şi modificările în efortul fizic.

4 Tablou clinic

Simptomele în funcție de gradul stenozării. Mecanismele şi semnificația clinică a dispneei, anginei pectorale, sincopei, palpitațiilor.

Examenul fizic. Paloarea tegumentelor, modificările TA în dependență de starea mecanismelor compensatorii şi severitatea stenozei, proprietățile pulsului arterial şi ale şocului apexian; perceperea freamătului sistolic la baza cordului.

Manifestările stetoacustice (modificările Z_1, ale Z_2 în focarul aortei; apariția dedublării "paradoxale" a Z_2, apariția ritmurilor de galop; caracteristica suflului sistolic de ejecție).

5 Explorări paraclinice

Electrocardiograma. Semne de hipertrofie ventriculară stângă, semne de suprasolicitare sistolică (modificările de repolarizare).

Fonocardiograma. Aprecierea indirectă a severității stenozei.

Examenul radiologic. Modificarea configurației cordului ("configurația aortică). Dilatarea poststenotică de aortă. Semnele de congestie venoasă.

Ecocardiografia. Semnele de stenoză aortică la ecocardiografia în modul M.

Semnele de stenoză aortică la ecocardiografia bidimensională. Semnele de valvă aortică bicuspidă. Aprecierea planimetrică a suprafeței aortice.

Semnele *dopplerografice* de stenoză aortică. Măsurarea velocității fluxului şi calcularea gradientului transvalvular. Aprecierea funcției diastolice.

Rolul ecocardiografiei în depistarea stenozei (valvulare, supra- şi subvalvulare), în aprecierea severității şi pentru decizia tratamentului.

Cateterismul cardiac şi *angiografia.* Indicațiile pentru cateterismul cardiac şi angiografie. Morfologia curbelor de presiune în VS şi în aortă la cateterismul cardiac efectuat cu două catetere, sau cu un singur cateter consecutiv. Determinarea ventriculografică a volumului telediastolic. Indicațiile pentru angiografia coronariană.

6 Diagnostic diferențial

Insuficiența mitrală. Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă. Defectul septal ventricular. Suflurile sistolice de debit crescut.

7 Complicații

Insuficiența ventriculară stângă. Edemul pulmonar acut. Insuficiența cardiacă globală. Tulburări de ritm și de conducere (tahiaritmii paroxistice, bloc de ram stâng al fasciculului His, bloc AV complet). Embolism sistemic. Endocardita infecțioasă. Moartea subită.

8 Tratament

Evitarea suprasolicitării fizice.

Tratamentul medicamentos

Diureticele. Indicații. Contraindicații. Digoxina. Indicații.

Grupurile de medicamente contraindicate pentru stenoza aortică (nitrații și alte vasodilatatoare).

Profilaxia endocarditei infecțioase. Indicații. Medicamente. Doze.

Tratamentul aritmiilor.

Tratamentul chirurgical

Indicațiile pentru tratamentul chirurgical.

Protezarea de valvă aortică. Tipurile de proteze valvulare. Operația Ross.

Valvuloplastia aortică cu balon. Indicații.

II. INSUFICIENȚA AORTICĂ

1 Definiție

Valvulopatie caracterizată prin închiderea incompletă a valvei aortice (orificiului aortic), ceea ce produce o regurgitare a unei părți din fluxul sanguin din aortă în ventriculul stâng în timpul diastolei.

2 Etiologie

Endocardita infecțioasă. Reumatism. Lues. Boli ereditare ale țesutului conjunctiv (sindromul Marfan, sindromul Ehler-Danlos), fenestrații congenitale, disecția de aortă, ruptura de sinus Valsalva, traumatism, spondilita anchilozantă, poliartrita reumatoidă, LES.

3 Fiziopatologie

Mecanismele tulburărilor hemodinamice (insuficiența aortică absolută și relativă, cronică și acută). Supraîncărcarea de volum.

Mecanismele compensatorii în insuficienţa aortică cronică: dilataţia (legea Frank-Starling, efectul geometric al dilataţiei); micşorarea rezistenţei totale periferice; creşterea perioadei de ejecţie şi scurtarea perioadei de contracţie izometrică; tahicardia (scurtează diastola); creşterea debitului-bătaie.

Dilatarea tonogenă. Dilatarea miogenă. "Mitralizarea" insuficienţei aortice. Majorarea presiunii diastolice în atriul stâng. Staza venoasă pulmonară. Insuficienţa cardiacă globală. Cauzele insuficienţei coronariene.

Particularităţile reacţiilor adaptive în insuficienţa aortică acută.

4 Tablou clinic

Perioada asimptomatică.

Motivele adresării. Simptomele principale: dispneea, astenia, angina pectorală, manifestările sindromului hiperkinetic.

Examenul fizic. Semnele periferice de pulsaţie arterială exagerată. Palpaţie, percuţie, auscultaţie, examinarea pulsului, TA.

Semnele periferice de pulsaţie arterială exagerată ("dansul arterial carotidian"; mişcarea ritmică a capului sincronă cu pulsul; pulsaţia ritmică a amigdalelor şi luetei; alternanţa ritmică sincronă cu pulsul de mioză cu midriază; zvâcnituri ritmice ale gambei când bolnavul stă picior peste picior; puls capilar Quincke; semnul auscultativ Traube; semnul auscultativ Durozier).

Proprietăţile şocului apexian; perceperea freamătului diastolic parasternal. Deplasarea limitelor matităţii relative a cordului în dependenţă de perioada de compensare sau de epuizare a rezervelor compensatorii. Manifestările stetoacustice (modificarea zgomotului I la apex; modificările posibile ale zgomotului II în focarul aortic, apariţia ritmului de galop (protodiastolic sau presistolic), a clicului protosistolic vascular. Proprietăţile suflului de ejecţie în focarul aortic. Suflul sistolic al insuficienţei mitrale la apex, suflul diastolic la apex din stenoza mitrală relativă (uruitura Austin Flint).

5 Explorări paraclinice

Electrocardiograma. Modificările în funcţie de gradul insuficienţei. Semnele de "supraîncărcare de tip diastolic". Diagnosticul diferenţial cu modificările din stenoza aortică. Modificările undei P.

Fonocardiograma. Aprecierea indirectă a gradului de regurgitare.

Examenul radiologic. Modificarea configuraţiei cordului. Dilatarea aortică. Mişcările de balansare a cordului la radioscopie. Semnele de congestie venoasă.

Ecocardiografia. Modificările valvulare, ale camerelor cordului şi de aortă.

Semnele de insuficienţă aortică la ecocardiografia în modul M.

Semnele de insuficiență aortică la ecocardiografia bidimensională.

Semnele dopplerografice de insuficiență aortică. Cuantificarea insuficienței aortice. Semnele de insuficiență aortică la dopplerografia aortei ascendente, toracice şi abdominale.

Dopplerografia color

Semnificația ecocardiografiei în aprecierea severității insuficienței aortice şi pentru decizia tratamentului chirurgical.

Ventriculografia radioizotopică

Cateterismul cardiac şi *angiografia*. Indicațiile. Determinarea ventriculografică a volumului telediastolic. Determinarea gradului de regurgitare aortică. Determinarea presiunii telediastolice.

Indicațiile pentru angiografia coronariană.

Determinarea presiunii telediastolice. Morfologia curbelor de presiune în ventriculul stâng şi în aortă la cateterismul cardiac.

6 Insuficiența aortică acută

Etiologie. Semnele fizice şi instrumentale. Particularitățile tratamentului.

7 Diagnostic diferențial

Insuficiența de valvă pulmonară. Canal arterial permeabil. Ruptura de sinus Valsalva.

Stările hiperkinetice de altă proveniență (canal arterial permeabil, fistule arteriovenoase, anemie, tireotoxicoză, graviditate). Insuficiența de valvă pulmonară.

Stenoza mitrală.

8 Complicații

Endocardita infecțioasă. Insuficiența cardiacă.

9 Tratament

Evitarea suprasolicitării fizice (contraindicat sportul).

Limitarea consumului de sare de bucătărie şi de lichide.

Tratamentul medicamentos

Tratamentul bolii de bază (endocardita infecțioasă, luesul, bolile de sistem).

Diureticele şi digoxina ca bază a tratamentului medicamentos.

Vasodilatatoarele. Nitroprusiatul de sodiu în insuficiența aortică acută şi pentru stabilizarea preoperatorie a insuficienței aortice cronice.

Profilaxia endocarditei infecţioase. Indicaţii. Medicamente.

Corectarea leziunii. Indicaţiile pentru tratamentul chirurgical. Semnificaţia diametrului (volumului) telediastolic. Protezarea de valvă aortică.

10 Evoluţie. Prognostic

De la apariţia manifestărilor clinice de disfuncţie ventriculară stângă evoluţia insuficienţei cardiace este rapidă (supravieţuirea la 3 ani sub 50%).

III. TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN VALVULOPATII

Valvuloplastia. Valvulotomia.

Protezarea valvulară. Tipurile de proteze valvulare (mecanice, biologice).

Complicaţiile protezării valvulare.

Managementul bolnavului protezat.

Tema X

VALVULOPATIILE PULMONARE

I. STENOZA PULMONARĂ

1 Definiție

Obstacol la trecerea sângelui din ventriculul drept în artera pulmonară.

2 Hemodinamica

Obstacol la golirea ventriculului drept, majorarea semnificativă a presiunii sistolice în VD. Presiune joasă distal de locul stenozării. Gradientul presional între VD și artera pulmonară funcție de aria orificiului (în stenozele severe peste 70 *mm Hg*).

Hipertrofie concentrică de VD (supraîncărcarea sistolică), ulterior cu dilatare, insuficiență tricuspidiană relativă. (În stenozele severe insuficiența ventriculară dreaptă relativ precoce). Creșterea presiunii în AD cu stază sistemică.

Creșterea presiunii în AD poate deschide *foramen ovale* cu instalarea șuntului dreapta-stânga (cianoză centrală).

3 Tablou clinic

Sindromul de DC redus şi staza sistemică.

Fatigabilitate, dispnee, sincopă, *squatting* ("poziţie pe vine") la efort.

Freamăt sistolic la bază (spaţiul intercostal II stânga) aproape permanent. Pulsul arterial normal sau micşorat.

Suflul sistolic de ejecţie, aspru, rugos, intens, cu maximul în focarul pulmonarei.

4 Manifestări paraclinice

Fonocardiografia. Suflu sistolic romboidal (*crescendo-descrescendo*) ce continuă după componenta A_2 (proporţional severităţii). Suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană.

Electrocardiograma. Diferit grad de hipertrofie ventriculară dreaptă, eventual şi P pulmonar.

Examenul radiologic. Mărirea VD şi AD, dilatarea arterei pulmonare. Desenul pulmonar normal sau sărăcit.

Ecocardiografia. Dilatarea arterei pulmonare (poststenotică) în stenoza valvulară, micşorarea suprafeţei de deschidere a valvei pulmonare, hipertrofia şi dilatarea VD şi AD, gradient presional transvalvular.

Cateterismul şi *angiocardiografia.* Precizează varietatea stenozei, gradul stenozării şi posibila asociere cu alte anomalii cardiovasculare.

5 Tratament

Tratamentul radical chirurgical (valvulotomia).

Valvuloplastia transluminală percutană. Creşterea importantă a deschiderii valvulare şi reducerea gradientului presional (de regulă fără o insuficienţă pulmonară importantă). Efectul stabil mulţi ani.

II. INSUFICIENŢA PULMONARĂ

1 Definiţie

Închiderea incompletă a orificiului sigmoidian pulmonar în diastolă cu regurgitarea (întoarcerea) sângelui din artera pulmonară în ventriculul drept.

2 Etiologie

Dilatarea idiopatică de arteră pulmonară, endocardita infecţioasă, traumatism, febra reumatismală, valvulotomie pulmonară sau dilatare cu balon, cuspe sigmoidiene congenital prea mici sau fenestrate.

Insuficienţă pulmonară organică şi funcţională.

3 Hemodinamica

Incompetența valvei pulmonare, refluxul unei părți din volumul-bătaie din artera pulmonară în ventriculul drept în diastolă, la care adăugat volumul de sânge normal venit din atriul drept. Supraîncărcarea de volum (de umplere, diastolică) a ventriculului drept. Dilatarea (tonogenă) și hipertrofia ventriculului drept.

4 Tablou clinic

Fatigabilitate, dispnee, anorexie, grețuri, vomă, dureri sub rebordul costal drept.

Șocul apexian eventual mai lateral prin deplasarea VS de către ventriculul drept dilatat. Pulsații ample în epigastru (VD) și în spațiile intercostale II-IV parasternal stângă (artera pulmonară dilatată). Freamăt diastolic pe stânga la baza cordului.

Aria matității cordului mărită spre dreapta (uneori și spre stânga prin dislocarea ventriculului stâng).

Zgomotul II accentuat și dedublat în insuficiența funcțională (hipertensiune pulmonară) și nemodificat sau diminuat în insuficiența pulmonară organică. Suflul diastolic. Suflul Graham-Steel.

5 Manifestări paraclinice

Electrocardiografia. Semne de hipertrofie a ventriculului drept.

Examenul radiologic. Dilatarea VD, bombarea arcului arterei pulmonare, lărgirea umbrelor hilare datorată dilatării de arteră pulmonară și a ramurilor sale.

Ecocardiografia. Dilatare de VD, mișcarea paradoxală a SIV, absența undei "a" pe valva pulmonară, uneori vizualizarea *flutter*-ului diastolic al foițelor valvei tricuspide.

Doppler color. Regurgitarea diastolică în ventriculul drept.

Cateterismul cardiac. Măsurarea presiunii în VD și în artera pulmonară.

Tema XI

BOLI CARDIACE CONGENITALE

1 Definiție

Anomalii în dezvoltarea embriologică a aparatului cardiovascular prezente la naştere. Sinonime: cardiopatii congenitale, malformații cardiovasculare.

2 Epidemiologie. Prognostic

Incidența aproximativ 1% din nou-născuți. O parte din aceşti copii mor pe parcursul primului an de viață, fie din cauza tulburărilor severe de hemodinamică, fie în legătură cu alte anomalii congenitale asociate. Pentru ceilalți prognosticul depinde de severitatea anomaliei. Fără corecție chirurgicală bolnavii chiar şi cu leziuni mai puțin severe rar supraviețuiesc peste 50 ani.

3 Particularitățile circulației fetale

4 Clasificare

1. Cardiopatii congenitale fără șunt, cu obstacol valvular sau pe una din arterele principale (necianogene):
- coarctația de aortă;
- stenoza aortică;
- stenoza pulmonară *etc.*

2. Cardiopatii congenitale cu șunt arterio-venos (evoluează fără cianoză până la inversarea șuntului - sindromul Eisenmenger):
- persistența canalului arterial;
- defect septal ventricular;
- defect septal atrial *etc.*

3A. Cardiopatii congenitale cianogene cu flux pulmonar scăzut sau normal:
- tetralogia Fallot;
- stenoza pulmonară cu defect septal atrial (trilogia Fallot);
- boala Ebstein cu defect septal atrial *etc.*

3B. Cardiopatii congenitale cianogene cu flux pulmonar crescut:
- întoarcere venoasă pulmonară anormală parțială sau totală;
- ventricul unic;
- atriu comun *etc.*

4. Cardiopatii congenitale diverse, rar întâlnite:
- malpoziții cardiace (dextrocardia *etc*);
- malformații vasculare (anomalii coronariene, anevrism de arteră pulmonară *etc.*);
- bloc atrioventricular congenital *etc.*

I. CARDIOPATII CONGENITALE OBSTRUCTIVE

Coarctația de aortă.
Stenoza aortică.
Stenoza pulmonară izolată.

II. CARDIOPATII CONGENITALE CU ȘUNT ARTERIO-VENOS

Defectul septal atrial

1 Generalități

Orificiul la nivelul septului interatrial permite comunicarea dintre atrii cu șuntarea sângelui ***S - D*** în cazurile necomplicate și cu ***inversarea*** tardivă a șuntului (complicarea cu sindromul *Eisenmenger*).

În funcție de mărimea defectului volumul șuntat variază, uneori poate fi foarte mare. De obicei, debitul pulmonar de 2-3 ori depășește debitul aortal. Supraîncărcarea volumetrică a ventriculului drept.

DSA - cea mai des întâlnită la maturi cardiopatie congenitală.

Localizarea defectului:

- în regiunea *fossa ovalis* (DSA tip *ostium secundum*) - 75-80% cazuri;
- în vecinătatea venei cave superioare (DSA tip sinus venos) - 5%; de obicei însoțit de vene pulmonare aberante;
- în partea inferioară, adiacentă valvelor atrioventriculare (DSA tip *ostium primum*) a septului interatrial; valva mitrală deseori este afectată (fisură a uneia din cuspe).

2 Tablou clinic

Simptome. Fatigabilitate, dispnee, retard fizic, bronșite frecvente. Cianoza tardiv (la inversarea șuntului).

Auscultația. Dedublarea fixă a zgomotului II, suflu sistolic de ejecție în focarul pulmonarei (stenoză pulmonară relativă), uneori uruitura diastolică din stenoza tricuspidiană relativă.

3 Manifestări paraclinice

Electrocardiograma. Devierea axului electric spre dreapta; în defectul *ostium primum* axul invariabil deviere spre stânga (mai asociază și o alungire ușoară de PQ). Diferențierea acestor două tipuri de DSA în baza datelor ECG. Bloc incomplet de ram drept fascicul His (complex rSr'), semne de hipertrofie a VD.

Examenul radiologic. Dilatarea arterei pulmonare, atriului drept, uneori și a ventriculului drept. Desenul pulmonar îmbogățit. Doar tardiv (hipertensiune pulmonară marcată) sărăcirea desenului pulmonar.

Examenul ecografic. Vizualizarea directă a defectului interatrial (reușită în 90% cazuri) sau prin semnele indirecte date de șuntul stânga-dreapta: dilatarea VD și a arterei pulmonare, mișcare paradoxală a SIV. Examenul cu contrastare și examenul doppler-color.

Cateterismul cardiac. Vizualizarea defectului și documentarea șuntului prin explorarea cu contrast și prin oximetrie (crește oxigenarea sângelui din AD). Excluderea altor malformații cardiovasculare la etapa planificării corecției chirurgicale.

4 Prognostic

DSA bine tolerat în copilărie și adolescență. Primele manifestări clinice spre 40 ani.

Defectul septal ventricular

1 Definiție

Prezența congenitală a unui orificiu în septul interventricular, care pune în comunicare anormală cei doi ventriculi, direcția șuntului inițial fiind stânga-dreapta.

Defecte în partea membranoasă (superioară), în partea musculară (inferioară) a septului, unice sau multiple, de dimensiuni variate (de la 1-2 *mm* în diametru până la lipsa totală de sept interventricular).

2 Tablou clinic

Tulburările hemodinamice funcție de mărimea defectului.

Dispnee de efort, palpitații, retard fizic, infecții bronhopulmonare repetate.

Suflul holosistolic de intensitate mare cu maximum în punctul Erb. Suflul diastolic de insuficiență pulmonară relativă (Graham-Still).

3 Manifestări paraclinice

Electrocardiograma: Hipertrofie biventriculară (uneori și biatrială) în defectele medii și mari.

Examenul radiologic. Cardiomegalie moderată privind ambii ventriculi. Atriul stâng lărgit, artera pulmonară dilatată. Circulația pulmonară îmbogățită (până la instalarea sindromului Eisenmenger, când desenul pulmonar periferic apare sărăcit).

Examenul ecografic. Întreruperea ecosemnalului într-o anumită porțiune a SIV, dilatarea camerelor. Dopplerografic demonstrarea prezenței și direcției șunturilor, evaluarea volumului șuntat.

Cateterismul cardiac. Documentarea defectului prin contrastare și prin faptul trecerii cateterului prin defect. Informația despre valorile presionale în camerele cordului și eventuala prezență a anomaliilor asociate importantă pentru planificarea tratamentului chirurgical.

4 Prognostic

Cea mai frecventă anomalie a cordului la naștere. În primii trei ani de viață închiderea spontană a defectului în circa 50% cazuri.

Persistența canalului arterial

1 Definiție

Neînchiderea după naștere a canalului arterial (care unește aorta și artera pulmonară în circulația fetală).

2 Tablou clinic

Suflu continuu tipic ("suflu de mașină", "suflu în tunel", "de mașinărie") în spațiul II-III intercostal stânga. Suflul începe în sistolă, atinge maximul în a doua jumătate a sistolei și continuă mult după zgomotul II (suflu continuu).

Uruitura diastolică din fluxul transmitral crescut mult (stenoză mitrală funcțională).

3 Manifestări paraclinice

Electrocardiograma. Cu instalarea sindromului Eisenmenger semne de hipertrofie a ventriculului drept.

Radiologic. Lărgirea AS și VS, dilatarea arterei pulmonare și a aortei ascendente, cu semne de hipervolemie pulmonară. Cu apariția hipertensiunii pulmonare marcate inima micșorată în dimensiuni, semnele de hipertrofie a ventriculului drept, desenul pulmonar nu mai este pletoric; se păstrează dilatarea arcului arterei pulmonare.

Examenul ecografic. Lărgirea inimii stângi (ca răspuns la suprasolicitarea cu volum), vizualizarea canalului. Dopplerografic confirmarea mișcării unidirecționale prin el.

Cateterismul cardiac și *angiografia.* Doar în suspiciunea de malformații asociate.

4 Tratament

Ligaturarea și rezecția canalului.

III. CARDIOPATII CIANOGENE

Tetralogia Fallot

1 Definiție

Cardiopatie congenitală cianogenă cu: defect septal ventricular, stenoză pulmonară infundibulară (mai rar valvulară sau combinată), dextropoziția aortei (aorta "călare" pe septul interventricular), hipertrofie a ventriculului drept.

Cea mai frecventă cardiopatie congenitală cianogenă.

2 Tablou clinic

Cianoză, dispnee, toleranță scăzută la efort, cefalee, *squatting* - poziție "așezat pe vine" (prin compresia aortei abdominale și arterelor femurale sporește rezistența arterială sistemică, ceea ce duce la micșorarea cantității de sânge șuntat și, prin urmare, la majorarea fluxului spre plămâni), crize cu hipercianoză (agitație, polipnee, sincopă, convulsii).

Retardul dezvoltării somatice, cianoză, hipocratism digital.

Pulsul mic, șocul cardiac amplificat (hipertrofia VD), uneori freamăt sistolic parasternal stânga.

Suflu sistolic de ejecție în spațiul intercostal II stânga generat de stenoza pulmonară, parasternal stânga în spațiile III-IV - suflul sistolic din DSV. Zgomotul II cardiac unic (lipsește componenta pulmonară). Uneori suflul continuu din circulația colaterală (audibil pe partea anterioară și pe partea posterioară a toracelui).

3 Manifestări paraclinice

Electrocardiograma. Devierea axului electric spre dreapta și hipertrofie de ventricul drept, uneori și P pulmonar.

Radiologic. Cordul de dimensiuni normale. Imaginea de "inimă în sabot" din arcul IV (ventriculul stâng) ridicat. Aorta dilatată, vascularizarea pulmonară redusă.

Examenul ecografic. Defect septal ventricular, aorta dilatată și în poziție călare pe sept, VD îngroșat și dilatat, îngustarea căii de ejecție a VD.

Cateterismul cardiac și *angiografia.* Stabilirea caracterului stenozei pulmonare, evaluarea circulației colaterale și circulației coronariene. Precizarea presiunii în VD, gradului de hipoxemie în VS și în aortă, poziției aortei.

4 Tratament

Proceduri paliative în vederea sporirii fluxului pulmonar (direct din aortă sau anastomoze între artera subclaviculară și artera pulmonară).

Proceduri curative de închidere a DSV și de înlăturare a stenozei pulmonare.

Anomalia Ebstein

1 Definiție

Malformație congenitală mai puțin frecventă caracterizată prin:

- anomalie de implantare a valvei tricuspide (mult mai apical față de valva mitrală);

- restricționarea mișcării cuspei anterioare din cauza atașării prin cordaje de peretele VD;

- existența regurgitării și/sau stenozei tricuspide organice;

- mărirea dimensiunilor AD ("atrializarea" ventriculului drept prin deplasarea tricuspidei).

De obicei coexistă un DSA.

2 Tablou clinic

Dispnee, fatigabilitate, simptomele provenite din aritmii. Cianoza frecventă în cazurile însoțite de DSA.

Clicul de ejecție, dedublarea Z_1 și/sau Z_2, galopul ventricular drept, suflul sistolic, mezodiastolic și presistolic.

Eventual pulsație hepatică și edeme periferice.

3 Manifestări paraclinice

Electrocardiografia. Unde P înalte și ascuțite, intervalul P-Q prelungit (sau manifestările sindromului WPW); deseori manifestările BRDFH. Frecvent aritmii paroxistice atriale și ventriculare.

Radiologic. Cordul mărit prin deplasarea VS de către atriul drept mărit.

Examenul ecografic

Amplasarea anormală și disfuncția tricuspidei: "atrializarea" porțiunii bazale a VD, planul tricuspidian jos amplasat, anomaliile valvei tricuspide, AD mărit.

Coexistența DSA cu șunt mai des dreapta-stânga din cauza presiunii mari în atriul drept.

4 Prognostic

Mai rar supraviețuirea la 30-40 ani, deseori decesul în copilărie/adolescență prin aritmii severe. Alte cauze de deces (insuficiența cardiacă, hipoxemia, endocardita).

Tema XII

TULBURĂRILE DE RITM CARDIAC (ARITMIILE CARDIACE)

1 Generalităţi

Aritmiile - tulburări în formarea şi/sau conducerea impulsului electric prin cord.

După mecanismul de producere: aritmii prin tulburări în formarea impulsului (tulburări ale automatismului), tulburări în conducerea impulsului (blocuri cardiace) şi forme mixte (tulburări în formarea şi conducerea impulsului). Tulburările automatismului subdivizate în: tulburări în formarea ritmului sinusal (bradicardie sinusală, tahicardie sinusală *etc.*) şi tulburări prin formarea ectopică a impulsului (extrasistole, tahicardie atrială, tahicardie ventriculară *etc*).

După locul generării aritmiile şi blocurile divizate în sinusale, atriale, joncţionale şi ventriculare. Termenul aritmie supraventriculară pentru toate tulburările generate până la ramificarea fasciculului His (sinusale, atriale, joncţionale, deci, toate aritmiile cu excepţia celor ventriculare).

Aritmii cu ritm regulat sau neregulat. În funcţie de frecvenţă: tahiaritmii, bradiaritmii şi tulburări de ritm normosistolice. Aritmii permanente (forma permanentă a fibrilaţiei atriale) şi paroxistice (de exemplu, fibrilaţia atrială paroxistică).

2 Mecanisme electrofiziologice de aritmogeneză

Două mecanisme principale:
a) modificarea automatismului;
b) fenomenul de reintrare a excitației.

Modificările automatismului prin:
- creșterea sau scăderea pantei depolarizării diastolice spontane (faza a 4-a a potențialului de acțiune) a celulelor nodului sinusal;
- accelerarea automatismului altor sectoare ale sistemului conductor în afara nodului sinusal;
- apariția automatismului anormal în fibrele miocardice contractile în condiții patologice (ischemie, tulburări electrolitice, intoxicație).

Catecolaminele sporesc automatismul atât în NS, cât și în alte teritorii (inclusiv ventriculii).

Fenomenul de reintrare a excitației (*re-entry*) - reexcitația țesutului miocardic de către impulsul, care a parcurs anterior acest țesut.

Condiții necesare pentru apariția reintrării:
- conducere asimetrică (disociație longitudinală funcțională sau prin separare anatomică);
- bloc unidirecțional;
- conducere încetinită pe traseu (pentru a nu prinde din urmă zona inexcitabilă);
- scurtarea perioadei refractare.

Mișcarea de reintrare pe circuite mari - *macroreintrare* (tahicardiile paroxistice din sindromul WPW, circulația în jurul zonelor miocardice inexcitabile din infarct sau scleroză) sau pe circuite mici - *microreintrare* (spre exemplu, într-un mic segment periferic al sistemului Purkinje și fibra miocardică adiacentă).

I. TULBURĂRILE RITMULUI SINUSAL (ARITMIILE SINUSALE)

1 Tahicardia sinusală

Accelerarea ritmului sinusal peste valorile normale (FCC peste 100 */min*).

La sănătos în anxietate, distonia vegetativă (cu hipersimpaticotonie), efort fizic, după cafea, ceai, alcool, tutun.

Stări patologice însoțite de tahicardie sinusală. Reflector la prăbușirea TA (șoc) sau în insuficiența cardiacă (reflex la extensia venoasă), în infarctul miocardic acut (diminuarea DC). Hipertireoidie, anemie, febră, feocromocitom, medicamente (simpatomimetice, vagolitice, tiroxină).

Palpitația - simptomul de bază. Debut insidios, de obicei explicabil, și oprire treptată a tahicardiei.

Examenul clinic

Tahicardie cu ritm regulat. Micşorarea alurei odată cu calmarea treptată a pacientului.

Reducerea uşoară a alurei la masajul sinusului carotidian spre deosebire de efectul spectaculos şi brusc în tahicardiile supraventriculare şi în *flutter*-ul atrial.

Modificările ECG:

- intervale R-R (P-P) regulate şi scurtate;
- undele P de origine sinusală (pozitive în II, aVF şi negative în aVR);
- relaţie normală între P şi QRS şi constantă în toate complexele;
- la frecvenţa peste 140 */min* unda P suprapusă pe unda T precedentă (dificultăţi de identificare).

Tratament

Tahicardia sinusală nu necesită tratament, deoarece în majoritatea absolută a cazurilor reprezintă o reacţie fiziologică menită să menţină DC. Înlăturarea cauzelor tahicardiei.

Administrarea β-blocantelor. Glicozidele cardiace în lipsa IC ineficiente.

2 Bradicardia sinusală

Aritmia cu alură joasă (sub 60 */min*) determinată de nodul sinusal.

Bradicardia sinusală observată:

a) la sportivi, în timpul somnului (vagotonie), distonie vegetativă cu vagotonie, apăsarea pe globii oculari sau masajul sinusului carotidian.

b) în stări patologice: hipotiroidie, hipertensiune intracraniană, hipotermie, hiperpotasiemie, infarct miocardic (localizare posterioară), icter mecanic.

c) la acţiunea unor medicamente: digitalice, β-blocante, clonidină.

Raritatea manifestărilor subiective şi tulburărilor hemodinamice. La vârstnici şi la bolnavii cu IM acut hipotensiune, insuficienţă cardiacă biventriculară, hipoperfuzie cerebrală (vertij, tulburări de vedere, lipotimii la trecerea bruscă în ortostatism) şi coronariană (angină pectorală) prin scăderea DC.

Clinic alura cardiacă rară, cu ritm regulat şi care se accelerează la efort.

Electrocardiografic: intervalele R-R alungite şi regulate, relaţie normală între P şi QRS, unda P sinusală, intervalele P-P regulate.

Accelerarea ritmului cu atropină sau simpatomimetice.

Bradicardia sinusală parte componentă a bolii nodului sinusal (*sick sinus syndrome*, sindromul sinusului bolnav) observată la unii vârstnici, când se poate complica cu paroxisme de tahiaritmii atriale (tahicardie, flutter sau fibrilaţie) cu alura ventriculară mare (sindromul braditahicardic). Sincopele şi alte simptome cauzate atât de bradicardie, cât şi de tahicardia excesivă. Tratamentul bolii nodului sinusal dificil (combinarea antiaritmicelor cu implantarea de *pacemaker*). Manifestările tromboembolice complicaţie frecventă în sindromul braditahicardic. Indicarea anticoagulantelor perorale (în lipsa contraindicaţiilor).

3 Aritmia sinusală

Fiecare impuls generat în NS (consecutivitate normală PQRST cu unde P de morfologie constantă), dar cu ritmicitate variabilă (variabilitatea P-P peste 0,16 *sec*). Variațiile legate de respirație (aritmie respiratorie).

Frecventă la copii. La adulți în perioada de convalescență, în intoxicații și alte stări cu disfuncție vegetativă.

Nu necesită tratament special. Diagnosticul diferențial (fibrilația atrială, extrasistole atriale). Variația cu fazele respirației decisivă pentru diagnosticul diferențial prin examen clinic (palparea pulsului, auscultație) și electrocardiografic.

II. EXTRASISTOLELE (ARITMIA EXTRASISTOLICĂ)

Contracții cardiace ectopice, survenite mai devreme decât așteptat din ritmul de bază. Tulburarea de ritm cel mai frecvent întâlnită.

Focarul ectopic în atriu, în joncțiunea atrioventriculară sau în ventriculi - extrasistole ventriculare și supraventriculare.

1 Extrasistolele atriale

Frecvente și la sănătos. Prevalența sporită în atriomegalie (valvulopatie mitrală, valvulopatie tricuspidiană, cord pulmonar decompensat *etc.*).

De obicei asimptomatice, rareori senzații de "oprire a inimii", "răsturnare a inimii" *etc.*

Palpator și auscultativ bătăi premature urmate de pauză. Efortul fizic de obicei le înlătură.

Unda P prematură, de o altă configurație decât în ritmul sinusal. Complexul QRS identic cu cel al ritmului de bază (propagarea impulsului prin sistemul intraventricular de conducere).

Aberanța ventriculară (extrasistola atrială apare la momentul, când sistemul ventricular de conducere se află încă în perioada de refracteritate relativă - QRS lărgit cu o morfologie diferită, asemănând extrasistola ventriculară). Precederea de către unda P permite diferențierea extrasistolelor atriale aberante de extrasistolele ventriculare.

Extrasistolele atriale asimptomatice nu necesită tratament antiaritmic. Betablocant pentru cele simptomatice.

2 Extrasistolele joncționale (nodale)

Semnificația clinică și prognostică identică cu a extrasistolelor atriale.

Clinic iregularitate temporară de contracții cardiace. Diagnosticul definitiv prin ECG, la care undele P pot fi negative (direcție inversă față de normal a depolarizării

atriale), pot precede complexul QRS (cu PQ < 0,12 *sec*), succede sau pot fi incluse în complexul QRS.

3 Extrasistolele ventriculare

Focarul ectopic cu sediul ventricular. Complexul QRS extrasistolic lărgit (peste 0,12 *sec*) şi deformat, bizar. Segmentul ST şi unda T cu direcţie opusă celei a complexului QRS.

Pauza compensatorie completă: activarea ventriculară extrasistolică condusă retrograd prin joncţiunea AV la atrii şi la NS, provocându-i depolarizarea (intervalul dintre bătaia preextrasistolică şi cea postextrasistolică egal cu două cicluri sinusale).

Extrasistolele monotope. Intervalul de cuplare identic. Morfologia identică (monomorfe) datorită direcţiei identice a depolarizării.

Extrasistole politope (polifocale, polimorfe) - intervalul de cuplare diferit şi morfologie variată în aceeaşi derivaţie.

Electrocardiografia în stabilirea sediului focarului ectopic ventricular.

Extrasistole fără nici o relaţie fixă cu sistola normală sau sistematizate (bigeminie, trigeminie, quadrigeminie). Extrasistole izolate sau grupate în salve (duplete, triplete şi mai multe). Tripletul - cea mai scurtă salvă de tahicardie ventriculară.

Extrasistole ventriculare tardive sau precoce. Fibrilaţie ventriculară prin impuls parvenit în faza vulnerabilă a repolarizării ventriculare - esenţa fenomenului R/T.

Afecţiunile, în care extrasistolele ventriculare se înregistrează des: tulburări de metabolism electrolitic (hipopotasiemie, hipercalciemie), intoxicaţia cu digitalice, valvulopatii, afecţiuni primare ale muşchiului cardiac, cardiopatie ischemică (deosebit de frecvente).

Manifestări subiective: asimptomatice sau senzaţii de "oprire a inimii", "răsturnare", "lovitură puternică în piept", "nod în gât".

Diagnosticul. Suspectat după iregularitatea temporară de puls şi după precocitatea zgomotelor cardiace la auscultaţie. Extrasistolele foarte precoce produc contracţii în gol ale ventriculului (umplere deficitară la survenirea extrasistolei). Sigmoidele nu se deschid şi zgomotul II lipseşte, extrasistolele netransmise la puls.

Tratament

La sănătoşi fără semnificaţie patologică.

Prognostic rezervat la persoanele cu afecţiuni cardiace, în special cardiopatie ischemică. Extrasistolele "ameninţătoare" (induc tahicardie ventriculară sau chiar fibrilaţie ventriculară): frecvente (peste 5 */min*), în salve, politope şi foarte precoce (R/T).

Extrasistolia ventriculară frecventă sugerează excluderea diselectrolitemiei (hipokaliemie, hiperkaliemie, hipomagneziemie), hipertireoidiei, afecţiunilor miocardice nediagnosticate.

Tratamentul farmacologic indicat doar la pacienţii simptomatici.

Medicamente de elecție β-blocantele.

Toate antiaritmicele din clasa I şi clasa III eficiente în extrasistolia ventriculară, însă cu efect aritmogen (în 5-20% cazuri). La bolnavii asimptomatici se evită administrarea preparatelor antiaritmice din clasa I şi III.

III. TAHICARDIA PAROXISTICĂ

Aritmia caracterizată prin frecvență cardiacă sporită, instalare bruscă, durată variabilă (minute/zile/săptămâni), sfârşit brusc şi tendință de repetare a acceselor la intervale variabile de timp.

Tahicardia paroxistică ventriculară (apare în ventriculi) şi supraventriculară (generată în atrii sau în țesutul joncțiunii atrioventriculare).

1 Tahicardia paroxistică supraventriculară

Tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV) observată la toate vârstele. adesea la pacienții fără afecțiuni cardiovasculare sau alte boli, dar şi în cardiopatii (valvulare, aterosclerotice, tireotoxice, hipertensive *etc.*). TPSV - aritmia cea mai frecventă la bolnavii cu sindromul WPW şi alte forme de preexcitație ventriculară.

Factori de declanşare a paroxismului: surmenaj fizic şi emoțional; abuz de cafea, tutun, alcool; hiperventilație; schimbarea poziției corpului; deglutiție, inspir adânc.

· Debutul şi sfârşitul brusc al paroxismelor. Accese de palpitații rapide şi regulate, uneori însoțite de dispnee, vertij, nelinişte. Durata diferită a accesului (secunde-minute-ore, rareori săptămâni). Oprirea (spontană sau după probele vagale) bruscă şi adesea urmată de o emisie abundentă de urină ("*urina spastica*"), datorată hipersecreției de hormon natriuretic atrial secundară dilatației atriale.

La o persoană cu cardiopatie organică în accesele prelungite (cu frecvența cardiacă mare) risc de angină pectorală, stază pulmonară sau agravarea insuficienței cardiace globale, prăbuşirea TA (creşte lucrul cordului şi se scurtează perioada de umplere diastolică).

Mai des paroxismele foarte scurte şi rare, astfel că pacientul nu este văzut de doctor la momentul respectiv. La examenul clinic în paroxism ritm regulat cu frecvență 150-240 */min*. Probele vagale pot întrerupe tahicardia (dacă nu se opreşte tahicardia, alura nu se micşorează).

Electrocardiografic:

- unde P morfologic deosebite de P sinusal; în majoritatea cazurilor identificarea lor dificilă din cauza suprapunerii pe unda T precedentă sau pe complexul QRS;

- frecvența contracțiilor atriale 150-240 */min*;

- complexele QRS înguste, similare celor din ritmul sinusal; uneori prezent un anumit grad de aberație ventriculară; la frecvențe mari aberația poate atinge gradul blocului complet de ram şi atunci diferențierea de tahicardia ventriculară este dificilă;

- ritmul regulat;

- uneori în paroxism subdenivelarea (ascendentă) segmentului ST şi modificarea undei T (aplatizată sau negativă); dispar imediat la jugularea paroxismului sau persistă ore/zile ("sindromul posttahicardie").

ECG normală în perioada dintre accese. Eventual semne de preexcitație ventriculară (sindrom WPW).

TPSV reuneşte mai multe entități clinico-electrofiziologice (mecanisme electrofiziologice diferite). Termenul TPSV larg aplicat ca ipoteză de lucru până la precizarea mecanismului exact.

Mecanismele TPSV:

- reintrarea în joncțiunea AV în legătură cu disociația ei longitudinală în calea rapidă (*beta, fast*) şi lentă (*alfa, slow*) - dublă cale funcțională a joncțiunii. Reintrarea nodală atrioventriculară de două tipuri (varianta *fast-slow* şi *varianta slow-fast*). Până la 60% din toate cazurile de TPSV. Tahicardia se numeşte joncțională reintrantă (sinonim: tahicardie paroxistică joncțională reciprocă);

- reintrare cu conducere anterogradă prin joncțiunea AV normală şi retrogradă prin fasciculul accesoriu în sindroamele de preexcitație manifeste sau cu fascicul accesoriu permeabil numai retrograd (ocult). Tahicardia se numeşte atrioventriculară reintrantă (atrioventriculară reciprocă) şi constituie până la 30% din toate cazurile de TPSV;

- reintrare în zona sinoatrială (tahicardia sinoatrială reciprocă) (rar întâlnită);

- reintrare în atrii (tahicardie atrială reciprocă, la fel rară);

- focar ectopic de automatism sporit în atrii (tahicardie paroxistică atrială ectopică);

- focar ectopic de automatism sporit în joncțiunea AV (tahicardie joncțională ectopică), (extrem de rară la adulți).

Elemente electrocardiografice ce sugerează mecanismul, îndeosebi, dacă se înregistrează momentul declanşării şi opririi accesului, influența probelor vagale. Înregistrarea continuă ECG (Holter) în documentarea paroxismelor.

În cazurile cu aberație ventriculară pronunțată, care necesită diferențierea de TV şi la care masajul sinusului carotidian nu a fost decisiv (ineficient în tote cazurile de tahicardie ventriculară, dar şi în unele cazuri de TPSV) utilă electrocardiograma esofagiană (cu sondă specială trecută transnazal) - prin apropierea electrodului activ de atrii permite identificarea undei P. În TPSV unda P prezentă la fiecare complex QRS, iar în tahicardia ventriculară P independentă de complexul ventricular şi cu o frecvență mult mai joasă.

Jugularea paroxismelor de tahicardie supraventriculară

Probele vagale eficiente în special în TPSV, în care bucla *re-entry* include NS sau NAV. Masajul sinusului carotidian contraindicat în caz de sufluri pe arterele carotide sau anamnestic de tulburările ischemice cerebrale.

Farmacoterapia în cazul ineficienței probelor vagale. Adenosina și verapamilul jugulează peste 90% din paroxismele de TSV.

Adenosina i/v (bloc AV tranzitor, uneori și oprirea tranzitorie a NS). Jugularea acceselor de tahicardie ortodromă din WPW, de tahicardie din *re-entry* în nodul AV și de tahicardie din *re-entry* în nodul SA. Datorită blocului AV tranzitor indus de adenosină, pe traseul ECG devin ușor vizibile undele F din flutterul atrial sau undele P la bolnavii cu tahicardie supraventriculară.

Verapamilul (la fel mărind perioada refractară a nodului AV) eficient în întreruperea majorității formelor de TPSV reciproce (inclusiv TPSV ortodromă din WPW și tahicardia prin *re-entry* în NAV). Reducerea alurii ventriculare în tahicardiile supraventriculare apărute prin automatism crescut și în cele cauzate de *re-entry* la nivelul atriilor.

Verapamilul contraindicat în hipotensiunea arterială, în insuficiența cardiacă și în blocul AV de gradul II-III.

Glicozidele cardiace eficiente în rezolvarea tahicardiei AV reciproce. Micșorarea frecvenței contracțiilor ventriculare în alte tipuri de TSV. Indicate bolnavilor cu IC în locul antagoniștilor de calciu.

Beta-adrenoblocantele eficiente în jugularea TPSV prin *re-entry* la nivelul NS sau de *re-entry* la nivelul NAV. Reduc alura ventriculară în TPSV prin automatism crescut și în TPSV prin *re-entry* la nivelul atriilor.

Procainamida sau propafenona pot jugula orice formă de TPSV.

Cardioversia electrică urgentă (TA în scădere, insuficiență cardiacă, insuficiență coronariană).

Cardioversia electrică planică (pacienții stabili hemodinamic cu ineficiența altor măsuri, contraindicații pentru verapamil și adenosină). Șocuri sincronizate, începând de la 100 J. TPSV reciproce jugulate frecvent, TPSV prin automatism - foarte rar.

Profilaxia paroxismelor de tahicardie supraventriculară

Digitalice *per os*. În al doilea rând verapamil - în monoterapie sau în asociere cu digoxina (verapamilul majorează concentrația plasmatică a digoxinei!) sau β-blocante.

În cazul ineficacității remediilor ce sporesc refracteritatea NAV, indicarea antiaritmicelor din clasa Ia (procainamid, dizopiramid, chinidină), Ic (propafenon), III (amiodarona, sotalolul). Antiaritmicele din clasa III de preferat la bolnavii cu afecțiuni cardiace organice.

Riscul efectului aritmogen.

Ablația prin cateter (în primul rând cea prin radiofrecvență) metodă de elecție în tratamentul bolnavilor cu TPSV reciproce (atât celor din conducere dublă prin nodul AV, cât și celor prin căi accesorii).

2 Flutterul atrial

Aritmia cu activarea atrială regulată cu frecvenţa 250-350 */min* (obişnuit 300 */min*) şi cu frecvenţă ventriculară (în ritm regulat sau neregulat) dependentă de blocul atrioventricular funcţional.

La majoritatea pacienţilor blocul AV funcţional este de gradul II cu transmiterea joncţională 2:1, 3:1 sau 4:1 (astfel că ritmul ventricular obişnuit în formele regulate este în jurul de 75, 100 sau 150 */min*). Forma neregulată (blocajul AV variabil de la ciclu la ciclu, prin urmare, ritmul ventricular neregulat variază de la 75 la 150 */min*).

Riscul îmbunătăţirii transmiterii AV (în prezenţa căilor accesorii de şuntare a joncţiunii, ca efect farmacoterapic - atropină, chinidină, procainamidă - sau la efort fizic neobişnuit/stres emoţional): conducerea tuturor impulsurilor atriale la ventriculi (transmitere 1:1, frecvenţa ventriculară în jurul la 300 */min*) cu hemodinamică ineficientă (urgenţă medicală).

Mecanismul flutterului atrial (macro *re-entry* în jurul orificiilor venelor cave).

Etiologia flutterului atrial

Rareori pe cord indemn. Valvulopatie reumatismală (mai des mitrală); miocardită, cardiopatia ischemică (inclusiv IMA), cardiopatia hipertensivă, hipertireoidia, TEAP, etilism.

Evoluţie

Permanent sau forma paroxistică. Cel mai adesea se transformă în fibrilaţie atrială.

Formele cu alură ventriculară joasă (75 */min*) eventual asimptomatice. Palpitaţiile. Astenie, nelinişte, senzaţie de răcire a mâinilor şi picioarelor (DC redus). În paroxismele îndelungate sau cu alura ventriculară mare apariţia/accentuarea manifestărilor de insuficienţă cardiacă (dispnee, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă), insuficienţă coronariană (angină pectorală, IMA) sau de hipoperfuzie cerebrală: vertij, greţuri, sincope sau semne ale leziunii de focar (în caz de afecţiune cerebrovasculară preexistentă).

Examenul clinic

Ritmul ventricular mai adesea regulat cu frecvenţa în jur de 150 */min* (140-160 */min*). Unde pulsatile în venele jugulare (cu frecvenţa 250-350 */min*). Semnele afecţiunii de bază, manifestările tulburărilor de hemodinamică centrală şi regională.

Rărirea bruscă a ritmului ventricular (de la 150 la 100 sau 75 */min*) la probele vagale. Revenirea la alura ventriculară iniţială după încetarea compresiei.

Semne electrocardiografice:

- în locul undelor P undele de flutter (F) - oscilaţii rapide (în jurul la 300 */min*) fără linie izoelectrică între ele ("dinţi de ferestrău"), mai bine vizibile în derivaţiile II, III, V_1-V_2;

- complexul QRS de morfologie şi durată obişnuită, la intervale regulate sau neregulate cu frecvenţa respectivă (de la 75 la 150 /*min*).

Observarea undelor F în aspect de "dinţi de ferestrău" dificilă în caz de ritm ventricular în jur de 150 /*min* în urma suprapunerii complexului QRST. Compresia sinocarotidiană răreşte contracţiile ventriculare şi face clar vizibile undele F.

Tratamentul flutterului atrial paroxistic

Cardioversia electrică de urgenţă în cazurile cu alura ventriculară foarte înaltă şi la pacienţii cu angină pectorală, prăbuşire tensională, dispnee marcată şi alte semne de insuficienţă cardiacă. În majoritatea cazurilor restabilirea ritmului sinusal la descărcări de 25-50 J; la necesitate se pot aplica energii de 100, 200, 360 J.

Întreruperea flutterului atrial prin stimulare atrială transesofagiană sau endocavitară (cu frecvenţă redusă sau *overdriving* - frecvenţa cu 20-25% peste frecvenţa flutterului).

Riscul tromboembolic. Contracţiile atriale în preîntâmpinarea formării trombilor. În flutterul atrial de durată scurtă anterior cardioversiei anticoagulantele indirecte neindicate (cu excepţia cazurilor cu valvulopatie mitrală). Anticoagularea anterior conversiei flutterului atrial cronic (frecvente episoadele de fibrilaţie atrială).

Cazurile cu hemodinamică stabilă. Digitalice, verapamil sau propranolol (*per os* sau intravenos funcţie de situaţia clinică) pentru rărirea ritmului ventricular prin agravarea blocului AV. Măsurarea TA înaintea administrării fiecărei doze de verapamil sau propranolol. La bolnavii cu tulburări de umplere a VS (stenoză mitrală, cardiomiopatie hipertrofică) propranololul indicat chiar şi în prezenţa semnelor de IC. Dozele de susţinere pentru digoxină, verapamil şi propranolol (asigurarea FCC de repaus în limitele 70-90/*min*), mai des în combinaţie.

În cazurile cu hemodinamica stabilă posibilă cardioversia farmacologică. Antiaritmicele clasei I (doar după administrarea preparatelor ce inhibă conducerea AV) şi clasa III - amiodarona (eficientă în restabilirea ritmului sinusal, în menţinerea ritmului sinusal pe durată lungă; micşorează alura ventriculară în eventualitatea recidivării flutterului).

Prevenirea acceselor de flutter atrial. Antiaritmice din clasele Ia, Ic, III, eficienţa moderată.

Ablaţia pe cateter. În cazurile severe cu accese frecvente prost tolerate de flutter se recurge la întreruperea buclei de reintrare la nivelul atriilor (istmul cavotricuspid) sau pentru bloc AV complet, urmat de *pacing* ventricular permanent.

Implantarea mecanismelor pentru electrostimulare atrială *overdrive*.

3 Fibrilația atrială

Activare atrială desincronizată, care generează contracții atriale vermiculare (350-600 /*min*) și pierderea funcției mecanice a atriilor. Zona joncțională ca filtru electric: transmiterea impulsurilor la ventriculi parțială și neregulată - aritmia completă a contracțiilor ventriculare.

Fibrilația atrială cronică sau paroxistică, bradisistolică, tahisistolică sau normosistolică.

Etiologia fibrilației atriale:

a) forma paroxistică: intoxicația alcoolică acută ("*holiday heart syndrome*"), abuzul de cafea/tutun, infarctul miocardic acut, boli infecțioase, pneumonia (îndeosebi la vârstnici), embolismul pulmonar;

b) forma permanentă: valvulopatii mitrale, cardiopatia ischemică, cardiopatia hipertensivă, hipertireoidia, miocardite/pericardite, boala nodului sinusal, sindromul WPW.

Fibrilația atrială idiopatică (7-10% cazuri).

Fibrilația atrială afectează hemodinamica prin:

a) dispariția contracției atriale scade umplerea ventriculară, prin urmare, și DC (cu 10-30%), în special la bolnavii cu disfuncție diastolică marcată (hipertrofie avansată, cardiopatie ischemică, pericardită constrictivă, cardiomiopatie restrictivă) și în stenoza mitrală. La acești bolnavi instalarea fibrilației atriale poate deteriora dramatic hemodinamica, chiar dacă alura ventriculară este normală.

b) alura ventriculară crescută scurtează timpul de umplere diastolică, micșorând DC. Deficitul de puls - unele contracții ventriculare (care survin după o diastolă scurtă) produc un debit-bătaie atât de mic, încât nu sunt urmate de o undă pulsatilă la periferie.

c) absența sistolei atriale creează condiții favorabile formării trombilor în atrii cu posibilitatea emboliilor sistemice sau pulmonare.

Simptomatologia funcție de frecvența ventriculară și de patologia subiacentă. Palpitații, dispnee, anxietate, manifestările insuficienței cardiace stângi. Fibrilația atrială cronică normosistolică tolerată bine.

Examenul obiectiv: zgomote cardiace complet neregulate ca ritm, dar și ca intensitate, puls neregulat și de amplitudine inegală, deficit de puls.

Criterii electrocardiografice:

- absența undelor P;
- oscilații rapide și neregulate (ca amplitudine și formă) de activitate atrială: undele f (vizibile mai bine în V_1);
- intervalele R-R neregulate, complexele QRS de morfologie normală.

Tratamentul fibrilației atriale

Obiective:

- reducerea alurii ventriculare;
- restaurarea ritmului sinusal (cardioversia);
- prevenirea recidivelor de fibrilație atrială;
- prevenirea emboliilor sistemice.

Reducerea alurii ventriculare în forma tahisistolică cu ritm ventricular foarte rapid. Digitalice (uneori se poate restabili ritmul sinusal), verapamil, β-blocante, amiodarona.

Dacă nu se reușește bradicardizarea și pacientul rămâne instabil (angină pectorală, TA joasă, dispnee sau alte manifestări de IC) indicată cardioversia de urgență (farmacologică sau electrică).

Cardioversia contraindicată în:

- ritm ventricular spontan (fără medicație) rar;
- atriomegalie importantă;
- dilatație ventriculară stângă semnificativă;
- durata cunoscută a fibrilației permanente peste 1 an;
- asocierea fibrilației atriale cu bloc AV complet sau cu ritm idioventricular accelerat;
- tromboză atrială.

Prezența semnelor de valvulopatie mitrală sau de afecțiune a mușchiului cardiac, durata fibrilației peste 48 ore indică aplicarea tratamentului anticoagulant (2-3 săptămâni) înaintea defibrilării în vederea prevenirii embolismului sistemic.

Cardioversia planică (restabilirea planică a ritmului sinusal după cura de tratament cu anticoagulante indirecte).

Asigurarea unei frecvențe ventriculare rezonabile în fibrilația atrială permanentă. Digitalice, antagoniști de calciu (verapamil sau diltiazem) și β-blocante.

În FA permanentă reducerea riscului tromboembolic cu anticoagulante indirecte.

Sindromul Frederic (fibrilație atrială pe fundalul căreia apare blocul AV complet cu ritm substituit din nodul AV.

4 Tahicardia ventriculară

Patru sau mai multe depolarizări succesive de origine ventriculară (sub bifurcația fasciculului His) cu frecvența 120-220 */min*; atriile, de regulă, rămân sub controlul NS. Prin reintrare sau prin automatism crescut în celulele unui focar ectopic ventricular.

Pe cord indemn foarte rară. Cardiopatii organice (cardiopatia ischemică, în special IM, cardiomiopatia dilatativă, cardiomiopatia hipertrofică), intoxicația digitalică, diselectrolitemii severe (hiperpotasiemie, hipopotasiemie, hipercalciemie).

TV susținută (peste 30 *sec*). Palpitații, dispnee, hipotensiune, sincopă. Fără tratament TV poate degenera în fibrilație ventriculară. TV susținută reprezintă o urgență medicală (spitalizare, monitorizare ECG și stabilirea unei căi de acces venos).

Examenul fizic. Puls accelerat, ritmic dar mic, abia perceptibil sau chiar absența pulsului periferic. TA de obicei joasă. Inegalitatea intensității zgomotului din disociația atrioventriculară (atriile se contractă în ritm propriu).

Manevrele vagale ineficiente.

Criterii electrocardiografice:

- complexe QRS cu morfologie aberantă și cu durata $\geq$ 0,12 *sec*;
- ritm ventricular regulat cu frecvența 120-220 */min*;
- undele P cu o frecvență diferită de cea ventriculară.

TV în infarctul miocardic lidocaină în bolus. Alternative procainamida, mexilitina, β-blocantele, amiodarona. În lipsa efectului cardioversia.

Diferențierea TV de TSV cu conducere ventriculară aberantă

Semnificația practică.

Tahicardia cu complexe QRS dilatate și hemodinamica stabilă

Adenosina:

- scade FCC și/sau se modifică forma QRS, jugularea accesului (TSV);
- lipsa efectului (TV).

Verapamilul și digoxina contraindicate în tahicardia cu complexe QRS dilatate - risc de fibrilație ventriculară.

Torsada vârfurilor

Tahicardie ventriculară polimorfă în care complexele QRS își schimbă periodic direcția vectorului (se formează fusuri de câte 5-20 complexe QRS lărgite cu alternarea direcției părții ascuțite a complexelor - vârfurilor). Sporit riscul degradării în FV.

Condițiile de apariție a torsadelor: bradicardie severă, hipopotasiemie, hipomagneziemie, infarct miocardic, interval Q-T alungit din tratament cu antiaritmice (chinidină, procainamidă), cu antidepresanți triciclici sau din sindroame congenitale.

Tratamentul torsadelor complet diferit de cel al altor TV: atropină, izoproterenol, magneziu (1-2 *g* i/v bolus) și electrostimulare temporară.

În caz de Q-T alungit congenital β-blocante. Toate antiaritmicele din clasele Ia, Ic și III (cu excepția amiodaronei) contraindicate. Dacă nu se reușește înlăturarea factorului cauzal, uneori torsada vârfurilor poate necesita implantarea defibrilatorului.

Prevenirea paroxismelor de tahicardie ventriculară

TV nesusținută în lipsa leziunilor cardiace organice (nu necesită).

TV nesusținută în prezența leziunilor cardiace organice - în cazurile simptomatice, sau dacă se reușește inducerea TV în timpul studiului electrofiziologic. Inițial medicamente din clasa Ia; medicamentele din clasa Ib au o eficiență mai redusă, iar cele din clasa Ic au un potențial aritmogen mai mare. Admisibil β-blocantele, de preferat medicamentele din clasa III - sotalolul și amiodarona.

Aprecierea eficacității medicației: Holter-monitoring ECG, examene electrofiziologice repetate. Potențialele tardive fără semnificație în aprecierea eficacității tratamentului antiaritmic.

TV susținută. Înlăturarea factorului provocator (ischemia miocardică, dismetaboliile, acțiunea adversă a medicamentelor, insuficiența cardiacă). Funcția VS păstrată - sotalol și amiodaronă. În insuficiență cardiacă - amiodaronă.

Defibrilatoare/cardiovertere implantabile în TV susținută. Anevrismectomia. Ablația pe cateter.

5 Flutterul și fibrilația ventriculară

Flutterul ventricular

Aritmie ventriculară foarte rapidă (250-300 */min*), generată de un focar ectopic anormal sau de un circuit de reintrare.

Șoc, sincopă și moarte clinică (contracțiile cardiace extrem de accelerate hemodinamic ineficiente).

Electrocardiografic oscilații ample, monomorfe și regulate (aspect sinusoidal), în care nu se distinge limita dintre fazele de depolarizare (QRS) și repolarizare (ST-T).

Tratament. Șoc electric extern nesincronizat.

Fibrilația ventriculară

Activitate ventriculară rapidă (300-600 */min*) și dezorganizată, haotică, hemodinamic echivalentă cu "oprirea" cordului.

Declanșată de o extrasistolă ventriculară survenită în perioada vulnerabilă a repolarizării ventriculilor. Evoluția naturală a fibrilației ventriculare este spre asistolie.

Electrocardiograma. Ondulații haotice ale liniei de bază de amplitudine și durată diferită, deflexiunile obișnuite lipsă. Forme: macroondulară (frecvența sub 600 pe minut, amplitudinea mai mare) și microondulară (unde mici și frecvență mai ridicată). Adrenalina intracardiac pentru transformarea fibrilației ventriculare microondulare în fibrilația cu unde mari (mai ușor reversibilă la defibrilare).

Etiologie: infarctul miocardic (cel mai frecvent), alte forme de CPI, alte cardiopatii, în electrocutare, traumatism toracic, supradozarea de medicamente (digitalice, chinidină *etc*).

Manifestări clinice. Stop cardiac: pierderea conștienței, midriază, convulsii, oprirea respirației, TA prăbușită, dispariția pulsului și a zgomotelor cardiace (moarte clinică). Necesară restabilirea circulației și ventilației eficiente în primele 4 minute (leziune cerebrală ireversibilă).

Defibrilația electrică.
Resuscitarea cardiorespiratorie prin masaj cardiac extern și respirație asistată.

IV. TULBURĂRILE DE CONDUCERE (BLOCURILE CARDIACE)

Manifestările tulburărilor de conducere: diminuarea vitezei de transmitere a stimulului, transmitere intermitentă, blocarea completă a transmiterii.
Blocuri sinoatriale, atrioventriculare, intraventriculare.

1 Blocurile sinoatriale

Semnificația clinică relativ redusă. Trei grade de bloc.
Blocul SA de gradul I. Necesitatea electrocardiogramei endocavitare.
Blocul sinoatrial de gradul II - singurul manifestat pe ECG. Pauze sinusale intermitente (lipsa complexului PQRST) - tipul cel mai frecvent. Blocul SA 2:1 de durată nu se distinge de bradicardia sinusală.
Blocul sinoatrial de gradul III. Impulsurile generate în NS nu se conduc la atrii. Ritmul joncțional de înlocuire, tahiaritmiile atriale (mai des fibrilație atrială). Boala nodului sinusal.

2 Blocurile atrioventriculare

Defect de conducere a impulsurilor de la atrii la ventriculi.
Blocul de gradul I. Toate impulsurile atriale propagate la ventriculi, dar cu o reținere (intervalului PQ peste 0,21 *sec*). Asimptomatic, depistat doar electrocardiografic.
Etiologia. Medicamente (digitalice, β-blocante, verapamil), miocardite/boli infiltrative ale miocardului, cardiopatii congenitale (DSA, anomalia Ebstein *etc.*), IMA (îndeosebi, cu localizare inferioară).
Semnificația blocului AV de gradul I.
Blocul AV de gradul II
Doar unele impulsuri atriale se propagă la ventriculi (pe traseul ECG mai multe unde P, decât complexe QRS).
Blocul AV de gradul II tip Mobitz I (alungirea treptată de PQ). Complexele QRS înguste (sediul nodal al blocului). Suficientă administrarea vagoliticelor.
Blocul AV de gradul II, tip Mobitz II. Blocarea unui stimul atrial, neprecedată de încetinirea progresivă a conducerii stimulilor precedenți (PQ normal sau constant prelungit). Blocuri regulate 4:3 (din 4 impulsuri atriale 3 conduse la ventriculi), 3:2 sau blocuri neregulate. Complexele QRS lărgite și de morfologie modificată (sediul subnodal). Pericolul evoluării în bloc AV complet de tip distal (cu frecvență foarte redusă a *pacemaker*-ului de înlocuire și accese Morgagni-Adams-Stokes). Indicată cardiostimularea.

Blocul AV de gradul III. Nici un impuls atrial nu atinge ventriculii. Ventriculii activați separat (*pacemaker* în joncțiunea AV, în fasciculul His sau ramurile lui, în fibrele Purkinje).

Criterii electrocardiografice:

- disociație atrioventriculară completă;
- frecvența atrială mai rapidă față de cea ventriculară (unde P mai numeroase decât complexe QRS);
- ritm ventricular lent (de obicei între 30 şi 40 */min*) şi regulat.

BAV complet proximal (nodal, suprahisian). Forma normală (îngustă) a complexului QRS, frecvența mai înaltă (40-45 */min*) a contracțiilor ventriculare.

BAV complet distal (infrahisian). Complexele QRS lărgite, ritmul ventricular mai rar.

Etiologie. Intoxicația cu digitală, IMA (la infarctul posterior este tranzitoriu, iar în infarctul anterior, de regulă, rămâne permanent), miocardită acută, congenital.

Manifestări clinice. Bradicardie regulată fixă (neinfluențată de manevre vagale sau de efort), limitarea capacității de efort (vertij şi lipotimii la efort).

Uneori asimptomatic pentru mulți ani. După apariția atacurilor Morgagni-Adams-Stokes supraviețuirea cazurilor netratate de ordinul lunilor.

Clinica atacurilor Morgagni-Adams-Stokes. Profilaxia prin implantarea de *pacemaker*.

3 Tulburările de conducere intraventriculară

Întreruperea parțială sau totală, intermitentă sau permanentă a conducerii prin ramificările fasciculului His.

Blocuri unifasciculare (hemibloc anterior stâng, hemibloc posterior stâng, bloc de ramură dreaptă), bifasciculare (bloc de ramură dreaptă plus hemibloc anterior stâng, bloc de ramură dreaptă plus hemibloc posterior stâng, bloc de ramură stângă) şi trifasciculare (echivalează cu blocul AV complet distal, subhisian).

Blocul de ramură dreaptă

Bloc incomplet (durata QRS sub 0,12 *sec*) sau complet (QRS peste 0,11 *sec*).

Criterii electrocardiografice:

- durata QRS $\geq$ 0,12 *sec* la blocul complet şi 0,09-0,11 *sec* la blocul parțial;
- unda S lărgită în derivațiile I, aVL, V_5-V_6;
- unda R secundară (R^1) în derivațiile precordiale drepte cu R^1 mai amplu decât unda R inițială (complex ventricular de aspect rsR^1 sau rSR^1).

Prognosticul. Determinat de afecțiunea de bază (în lipsa cardiopatiei organice speranța de viață normală, iar BRDFH apărut în infarctul miocardic semnalează un risc al mortalității de la 40 la 60%).

Blocul de ramură stângă

Excepţional de rar la persoanele sănătoase.

Etiologie. Cardiopatia ischemică (cel mai adesea IM anterior), miocardita, valvulopatii aortice, cardiomiopatii.

Comportă un risc mai serios decât blocul de ram drept, dar la fel ca toate blocurile intraventriculare nu cere tratament special.

Criterii electrocardiografice:

- QRS >= 0,12 *sec*;
- complexe QRS crestate, dilatate şi cu platou în I, aVL, V_5-V_6;
- absenţa undei q în V_5-V_6;
- deplasarea segmentului ST şi undei T în sens opus direcţiei complexului QRS (schimbarea direcţiei repolarizării secundar modificării depolarizării).

Hemiblocul anterior stâng:

- devierea axului electric spre stânga (între -30^0 şi -90^0);
- QRS de durată normală sau uşor prelungit;
- lipsa semnelor de infarct miocardic inferior (prezenţa undelor r mici în derivaţiile II, III şi aVF).

Hemiblocul posterior stâng:

- devierea axului electric spre dreapta (între $+100^0$ şi $+180^0$);
- QRS de durată normală sau uşor prelungit.

V. SINDROAME DE PREEXCITAŢIE VENTRICULARĂ

Conducerea AV accelerată (şuntarea căilor de conducere normală a impulsului de la atrii spre ventriculi) prin fascicule accesorii. Fasciculul Kent (conectează atriile /sau nodul AV cu ventriculii), fibrele James (atriile direct cu fasciculul His sau porţiunea superioară a nodului AV cu partea lui inferioară).

Sindromul Wolff-Parkinson-White. Fascicul (multiple fascicule) suplimentar (Kent) ce uneşte atriile cu ventriculii. Ventriculii activaţi de impulsul sinusal în parte prin fasciculul Kent (unda delta) şi parţial prin NAV, iar complexul QRS este de fuziune.

Criterii electrocardiografice:

- interval P-Q (P-R) scurtat (sub 0,12 *sec*);
- complex QRS lărgit (peste 0,10 *sec*);
- prezenţa undei delta.

WPW permanent, intermitent, ocult (demonstrat doar prin explorări electrofiziologice). Prevalenţa sindromului WPW în populaţie.

Sindrom/fenomen WPW. Tipurile de aritmii în sindromul WPW: tahicardia atrioventriculară reintrantă, fibrilaţia atrială, flutterul atrial, fibrilaţia ventriculară.

Tahicardia atrioventriculară de reintrare ortodromică şi antidromică.

Fibrilație atrială cu complexele QRS de formă obișnuită (fasciculul Kent ascuns, care conduce numai retrograd). Fibrilație atrială cu complexe ventriculare lărgite și de morfologie variată (fasciculul/fasciculele Kent capabil să conducă anterograd).

Flutterul atrial. Riscul conducerii anterograde rapide prin fasciculul Kent cu răspuns ventricular foarte rapid (1:1, ceea ce echivalează cu flutterul ventricular, capabil să degradeze repede în fibrilație ventriculară).

Tratament

Fenomenul WPW nu necesită tratament.

Tratamentul tahiaritmiilor.

Probele vagotonice. Eficiente în tahicardia supraventriculară reintrantă (încetinirea conducerii anterograde sau retrograde prin joncțiunea AV cu întreruperea tahicardiei). Contraindicate în prezența fibrilației și a flutterului atrial: pot ameliora conducerea prin calea accesorie.

Digoxina și verapamilul pot accelera conducerea prin fasciculul Kent. Contraindicate în fibrilația atrială și în tahicardia reintrantă antidromică cu complexe QRS lărgite. Amiodarona deosebit de eficientă în controlarea aritmiilor la pacienții cu sindromul WPW.

Implantarea *pacemaker*-ului permanent (electrostimulare atrială supresivă în timpul paroxismului). Întreruperea (chirurgicală sau prin ablație) căilor accesorii (necesar *mapping*-ul epicardial) sau a joncțiunii AV (cu electrostimularea ventriculilor).

Tema XIII
SINCOPA CARDIOGENĂ

1 Generalități

Sincopa - pierdere bruscă temporară a conștiinței, asociată cu pierderea tonusului postural, cu revenire spontană, ce are la bază hipoperfuzia cerebrală și nu necesită cardioversie electrică sau medicamentoasă.

Sincopa este un simptom și nu o nosologie. Sincopa cardiogenă include sincopa indusă de patologia cardiacă organică (sincopa cardiacă mecanică) și de aritmii (sincopa cardiacă electrică, sincopa cardiacă disritmică).

Sincopa constituie 3-5% din solicitările asistenței medicale de urgență și 6% din totalul internărilor în staționar.

La pacienții cu sincopă indusă de aritmii sau patologie cardiovasculară riscul de mortalitate 20-30%.

2 Clasificarea stărilor de pierdere tranzitorie a conştiinţei

Sincopa

Sincopa neuromediată (neuroreflexă): sincopa vasovagală (leşinul simplu, sincopa vasodepresoare, sincopa vasomotorie), sincopa sinusului carotidian (excitare mecanică accidentală), sincopa de situaţie (micţiune, tuse, deglutiţie, defecaţie, postprandială), sincopa prin neuralgie de glosofaringian.

Hipotensiune ortostatică (hipotensiune posturală):

- insuficienţa sistemului nervos vegetativ primară (disautonomia Shy Drager, hipotensiunea ortostatică idiopatică, boala Parkinson) sau secundară (diabet zaharat, amiloidoză, alcoolism, leziuni spinale);
- indusă de medicamente;
- depleţie volemică.

Aritmii cardiace: boala nodului sinusal, patologia nodului AV, tahicardii paroxistice supraventriculare şi ventriculare, sindroame congenitale (Brugada, QT prelungit, Romano-Ward), funcţionare neadecvată a dispozitivelor intracardiace (*pacemaker*, defibrilator cardiac implantabil), aritmii induse medicamentos.

Afecţiuni cardiace/cardiopulmonare organice: valvulopatii obstructive, infarct miocardic, cardiomiopatie hipertrofică, mixom atrial, disecţie de aortă, afecţiuni ale pericardului/tamponadă cardiacă, embolism pulmonar/hipertensiune pulmonară.

Sincopa cerebrovasculară

Sindromul de furt vascular. 

Stările non-sincopale

Pierdere veritabilă a conştiinţei (hipoglicemie, hipoxie, hiperventilaţie cu hipocapnie, epilepsie, intoxicaţii, AVC tranzitor în bazinul vertebrobazilar).

Stări fără pierdere veritabilă a conştiinţei (cataplexie, căderi, pseudosincopă psihogenă, AVC tranzitor de origine carotidiană).

3 Etiopatogenie

Micşorarea perfuziei cerebrale (veriga patogenetică centrală) prin: diminuarea volumului-bătaie (obstrucţie mecanică a tractului de ejecţie, insuficienţa funcţiei de pompă a muşchiului cardiac, aritmii cu implicaţii hemodinamice), diminuarea rezistenţei vasculare periferice (instabilitate vasomotorie, insuficienţa sistemului nervos vegetativ, răspuns vasovagal/vasodepresor), hipovolemie de orice origine (hemoragie, diaree, boala Addison).

A nu se confunda cu alte stări, non-sincopale, însoţite de pierderea conştienţei, dar *lipsite de hipoperfuzia cerebrală*.

4 Examenul clinic

Evaluarea primară a stării pacientului (interogatoriu, examenul fizic cu aprecierea TA în clinostatism şi ortostatism, ECG) are drept scop:
- diferenţierea sincopei de o stare non-sincopală;
- aprecierea unei patologii cardiace organice;
- stabilirea cauzei sincopei.

Stratificarea rezultatelor evaluării primare:
- sincopa, diagnostic cert (nu necesită investigaţii suplimentare);
- sincopa, diagnostic suspect (necesită confirmare prin teste diagnostice specifice);
- sincopă inexplicabilă (necesită reevaluare);
- incertitudini referitor la prezenţa stării sincopale (se va aplica termenul de pierdere tranzitorie a conştiinţei).

a) *Interogatoriul* (de la pacient şi/sau martorii episodului) va elucida:
- circumstanţele de apariţie a sincopei: poziţia pacientului (clino-/ortostatică, şezând), activitatea desfăşurată (până/după, în timpul exerciţiului fizic), momente situaţionale (tuse, defecaţie, micţiune), factori predispozanţi (ambianţă caldă/ aglomerată, perioada postprandială, stres ortostatic), factori precipitanţi (frică, durere puternică, mişcări ale gâtului);
- debutul episodului de sincopă: greaţă, vomă, senzaţie de frig, aură, mialgii;
- manifestările în timpul sincopei: culoarea tegumentelor (palide, cianotice) durata perioadei de inconştiinţă, prezenţa convulsiilor, muşcarea limbii;
- caracteristicile perioadei imediate postinconştiinţă: confuzie, greaţă, vomă, diaforeză, emisie spontană a urinei, dureri musculare, modificarea culorii tegumentelor, prezenţa perioadei de recuperare (somn);
- alte aspecte: numărul şi durata episoadelor de sincopă, istoricul familial de aritmii sau moarte subită, administrarea unei medicaţii noi sau corecţia dozelor precedente (antihipertensive, nitraţi, antiaritmice, digitalice, antidepresante triciclice, alcool, cocaină, analgezice), comorbidităţi (infarct miocardic, aritmii, defecte structurale ale cordului, cardiomiopatii, epilepsie, diabet zaharat, AVC, sarcină, anevrism al aortei abdominale, tromboza venelor profunde ale membrelor inferioare).

b) *Examenul fizic*

Examenul sistemului cardiovascular şi respirator - semne de insuficienţă cardiacă (turgescenţa jugularelor, edeme, hepatomegalie, raluri de stază), pulsaţia aortei abdominale, suflu pe carotide, suspectarea aritmiilor (tahi/bradi, ectopii), sufluri din leziuni valvulare severe. Evaluarea TA şi FCC în clino- şi ortostatism (proba ortostatică - pozitivă la scăderea TA sistolice cu 20 *mm Hg* faţă de iniţial sau sub 90 *mm Hg*).

Examenul neurologic va include examenul funcțiilor senzitive și motorii, examenul nervilor cranieni, fiind rezervat cazurilor de pierdere a conștiinței de origine non-sincopală, pacienților cu sincopă nedefinită și celor sugestibili pentru o sincopă prin insuficiența sistemului nervos vegetativ sau din cauza sindromului de furt cerebrovascular.

Evaluarea psihiatrică - pacienților sugestibili pentru o patologie psihiatrică sau celor cu sincope veritabile induse de medicația psihotropă.

Evidențierea eventualei traume craniocerebrale (consecință/cauză a pierderii conștiinței) sau a aparatului locomotor, leziuni (recente/cicatrizate) ale limbii (criză comițială).

Nu se vor omite semne ca febra, tahicardia, bradicardia, dispneea *etc.* ca și manifestările unor stări ce necesită măsuri terapeutice prompte (embolism pulmonar, hipovolemie, sindrom coronarian acut, pneumonie, infecții ale tractului urinar).

c) *Electrocardiografia*

Rezultate cu valoare diagnostică certă: semne de ischemie acută (sincopă indusă de ischemie), bradicardie sinusală (< 40 bătăi/*min*), episoade repetate de bloc sinoatrial/pauză sinusală > 3 *sec*, bloc AV gradul II (Mobitz II) sau gradul III, tahicardii supraventriculare paroxistice sau ventriculare, dereglarea funcționării *pacemaker*-ului artificial.

Rezultate sugestibile: bloc bifascicular/dereglări de conducere intraventriculară, bloc AV gradul II (Mobitz I), bradicardie sinusală asimptomatică (< 50 *bătăi/min*), bloc sinoatrial/pauză sinusală < 3 *sec*, sindroame de preexcitație ventriculară, sindromul QT prelungit, sindromul Brugada, unde Q sugestive pentru IMA.

5 Investigații suplimentare

Examene paraclinice efectuate în sincopa cardiogenă: ecocardiografia, stres test, înregistrare electrocardiografică prelungită, studii electrofiziologice.

Odată exclusă etiologia cardiacă (organică/aritmică) sincopa se va examina ca una neuromediată, planul de investigații (pentru pacienții cu sincope severe/multiple) va include proba de excitare a sinusului carotidian, testul cu masă înclinată (tilt testul): test ortostatic singular (testare pasivă) sau test combinat cu agent chimic (nitroglicerină, ATP, izoproterenol).

a) Monitorizare ECG prelungită (Holter monitor/*loop event recorder*).

Indicații - semne clinice sau ECG sugestibile pentru sincopă indusă de aritmii.

Confirmă diagnosticul - corelarea dintre episodul aritmic și cel sincopal (nu presincopal).

Exclude diagnosticul de sincopă aritmogenă lipsa unei astfel de corelații, cu excepția: pauze ventriculare mai mari de 3 *sec*, bloc AV gr. II (Mobitz II)/gr. III, tahicardie ventriculară paroxistică.

b) Ecocardiografia

Vizualizează modificările structurale ale cordului.

c) Stres teste

Indicate subiecţilor suspecţi pentru o sincopă cardiacă şi cu factori de risc pentru cardiopatia ischemică (aprecierea riscului şi tacticii de tratament).

d) Teste electrofiziologice

Indicaţii - examenul clinic primar sugestiv pentru o cauză aritmică a sincopei, stabilirea cauzei exacte a aritmiei demonstrată drept cauză a sincopei, pacienţi cu activităţi cu risc înalt, pentru excluderea cauzei cardiace a sincopei.

Confirmă diagnosticul: bradicardia sinusală cu funcţie sistolică mult diminuată, blocul bifascicular, tahicardia monomorfă susţinută, aritmia ventriculară rapidă cu reproducerea hipotensiunii.

Rezultatul negativ nu exclude complet cauza aritmică a sincopei.

Modificările electrofiziologice depistate pot fi non-diagnostice pentru cauza sincopei.

e) Tilt testul

Test pozitiv (confirmă sincopa neuromediată): reproducerea manifestărilor clinice însoţite de căderea presiunii > 30 *mm Hg* şi/sau bradicardie. Testul negativ nu exclude diagnosticul.

Investigaţiile neurologice: radiografia craniană, EEG, tomografia cerebrală, puncţia lombară, angiografia cerebrală. Non diagnostice asupra cauzei sincopei în absenţa semnelor clinice ale unui proces neurologic specific.

Alte teste utile:

- radiografia cutiei toracice - infiltraţie pulmonară (pneumonia - factor precipitant la vârstnici şi pacienţii cu handicap), semne de insuficienţă cardiacă, patologie mediastinală;
- tomografia cavităţii abdominale pentru anevrism al aortei abdominale;
- examenul de laborator (în majoritatea cazurilor puţin informativ); hemograma: anemie (hemoragie ocultă); glicemia (diferenţierea de hipoglicemie); ionograma; enzimele cardiace; urograma: semne de infecţie urinară - factor precipitant la pacienţii vârstnici şi cu handicap); glucozurie; cetonurie.

Aprecierea riscului. Factori de risc: vârsta peste 45 ani, istoric de insuficienţă cardiacă congestivă, istoric de aritmii ventriculare, modificări ECG.

Aritmii sau deces în decurs de un an la 4-7% dintre pacienţii fără factori de risc şi la 58-80% dintre pacienţii cu 3 şi mai mulţi factori de risc.

6 Tratament

Scopurile de bază:

- prevenirea recurenţelor;
- reducerea riscului mortalităţii;
- ameliorarea calităţii vieţii.

Apreciaţi necesitatea spitalizării (diagnostic/tratament).

Sincopa indusă de aritmiile cardiace

Indicații - toți pacienții cu aritmii ce amenință viața pacientului sau cu potențial lezional suplimentar.

- Boala nodului sinusal (bradicardia ca și cauză a sincopei). Implantarea de *pacemaker* artificial (atrial sau bicameral), ablația prin cateter a focarelor cu activitate electrică aberantă (pacienți selectați cu sindrom bradi-tahi).

- Afecțiuni ale nodului AV. Implantarea de *pacemaker* artificial - tratament de elecție la pacienții simptomatici cu bloc AV, benificiu în blocul de ram al fascicolului Hiss asociat cu bloc AV tranzitor.

- Tahicardia ventriculară. Amiodaronă în absența patologiei cardiace organice, în prezența disfuncției VS - cardioverter/defibrilator implantabil (ICD), formele *re-entry* beneficiază de ablația transcateter.

- Fibrilația ventriculară documentată. Sindromul QT prelungit, sindromul Brugada, cardiomiopatia hipertrofică cu istoric familial de moarte subită - indicație pentru ICD:

- Reevaluarea medicației bradicardizante.
- Aprecierea stării de funcționare a *pacemaker*-ului artificial/ICD.

Sincopa cauzată de patologia cardiacă organică

β-blocante/blocante ale canalelor de calciu pentru diminuarea obstrucției tractului de ejecție și ameliorarea umplerii cardiace.

Pacing bicameral în cardiomiopatia hipertrofică.

Patologia valvulară și cardiomiopatia hipertrofică (CMH) pot benificia de corecție chirurgicală.

În cardiopatia ischemică - tratament medicamentos (β-blocante, antiagregante/anticoagulante, nitrați) sau de revascularizare.

7 Prognostic

Nefavorabil în prezența patologiei cardiace organice (factor major de mortalitare generală și al morții subite la pacienții cu sincope indiferent de cauza sincopei).

Favorabil

La subiecți tineri, sănătoși, fără modificări ECG. În sincopa neuromediată, sincopa prin hipotensiune ortostatică, sincopa inexplicabilă.

Tema XIV

INSUFICIENȚA CARDIACĂ CRONICĂ

1 Generalități

Sindrom datorat incapacității inimii de a asigura debitul circulator necesar activității metabolice tisulare.

Insuficiență anterogradă, insuficiență retrogradă. Insuficiența ventriculară stângă, insuficiență cardiacă stângă. Insuficiență cardiacă dreaptă, insuficiența ventriculară dreaptă. Insuficiență cardiacă globală (biventriculară). Insuficiență cardiacă latentă și ireductibilă (refractară).

Insuficiența cardiacă acută (debut brusc, evoluție dramatică) și insuficiența cardiacă cronică (debut insidios și evoluție lentă).

Insuficiență cardiacă hipodiastolică (pericardită constrictivă, cardiomiopatie restrictivă, tamponadă cardiacă *etc*).

2 Cauzele insuficienței cardiace

Cauze multiple, acționând prin trei mecanisme principale:
- suprasolicitarea pompei cardiace prin sarcini, ce depășesc posibilitățile sale;
- afectarea primară a mușchiului cardiac cu scăderea contractilității;
- tulburarea umplerii cordului.

Supraîncărcarea prin rezistență crescută (postsarcină) sau prin volum crescut (presarcină). Afecțiuni extracardiace cu presarcină mărită (hipertiroidie, anemie) și cauze cardiace (insuficiențele valvulare, șunturi intracardiace). Suprasolicitarea prin rezistență crescută de origine extracardiacă în hipertensiunea arterială de orice cauză (suprasolicitarea VS) și în hipertensiunea arterială pulmonară (suprasolicitarea VD). Cauze cardiace pentru acest tip de suprasolicitare (stenoza aortică, stenoza pulmonară).

Scăderea contractilității. Leziunea mușchiului cardiac (inflamatorie, ischemică, metabolică, toxică), micșorarea masei miocardului contractil (infarct miocardic).

Perturbarea umplerii cordului. Pericardita constrictivă, revărsatul pericardic, amiloidoza, hemocromatoza, hipertrofia cordului (scăderea complianței miocardice), tahiaritmiile cu ritm foarte rapid (scurtarea excesivă a diastolei).

3 Fiziopatologie

Mecanisme compensatorii.

Tahicardia.

Dilatația. Dilatare tonogenă și dilatare miogenă. Efectul geometric al dilatației. Tensiunea parietală (legea Laplace) și consumul de O_2.

Hipertrofia. Sporirea volumului fibrelor, creșterea numărului de sarcomere în miocardiocitele din camerele cordului expuse suprasolicitării. Hipertrofia excentrică. Hipertrofia concentrică. Dezavantajele hipertrofiei.

Redistribuirea debitului cardiac. Vasoconstricția neuroendocrină în teritoriile "neesențiale" (piele, mușchi, viscere, rinichi). Redistribuirea locală a circulației intrarenale (preferențial către nefronii juxtamedulari) sporește resorbția de apă și sodiu.

Consecințele clinice ale redistribuirii debitului: răcirea tegumentelor (în special la extremități), accentuarea retenției hidrosaline, scăderea toleranței musculare la efort (fatigabilitate).

Retenția hidrosalină prin modificarea hemodinamicii renale (scăderea debitului renal, redistribuirea sanguină intrarenală) și prin mecanisme neuroendocrine. Apariția edemelor.

Activarea neuroendocrină.

Tonusul simpatic majorat. Accelerarea frecvenței contracțiilor cardiace, mărirea inotropismului, vasoconstricția arteriolară și venoasă (pentru menținerea tensiunii arteriale). "Costul" hipersimpaticotoniei: majorarea presarcinii, postsarcinii și consumului miocardic de oxigen. Activarea simpatică stimulează secreția de renină.

Sisitemul renină-angiotensină-aldosteron.

Sistemul arginin-vasopresinei (hormonul antidiuretic).Contribuţia la vasoconstricţie şi la retenţia hidrică.

Mecanisme periferice de compensare. Desaturarea mare a hemoglobinei oxigenate (80-75% din O_2 legat de hemoglobină faţă de 20-25% la sănătos).

4 Factorii favorizanţi ai insuficienţei cardiace

Prin încărcarea suplimentară a sistemului circulator influenţează evoluţia cardiopatiei de bază (cauzale), înlăturarea lor poate restabili starea iniţială a cardiopatiei cauzale (compensată, subcompensată *etc*): efortul sporit, surmenajul; sarcina, lehuzia; obezitatea; infecţiile, stările febrile; inflamaţiile miocardice (miocardita reumatismală, virală *etc.*), care agravează evoluţia unei cardiopatii (mai des valvulare) preexistente; factori toxici (alcoolul); medicamentele cu efect inotrop negativ (β-blocante, anticalcice, antiaritmice, citostatice); tulburările de ritm cu bradicardie sau tahicardie excesivă; ischemia miocardului; anemiile severe; hipertiroidia; aportul excesiv de apă şi sare (ingestie, perfuzii); creşterile presionale sistemice sau pulmonare suplimentare (micile infarcte pulmonare, puseele hipertensive sistemice).

5 Tabloul clinic al insuficienţei cardiace

Insuficienţa cardiacă de tip stâng, insuficienţa cardiacă de tip drept şi insuficienţa biventriculară (insuficienţa cardiacă globală).

INSUFICIENŢA CARDIACĂ STÂNGĂ

Obstrucţie importantă la golirea AS (stenoză mitrală, mixom atrial, tromb masiv) sau când VS nu mai face faţă cerinţelor hemodinamice.

Creşterea postsarcinii (HTA, stenoză aortică), presarcinii (insuficienţa aortică, insuficienţa mitrală) ventriculului stâng sau tulburările de contractilitate din afectarea muşchiului cardiac (miocardită, cardiopatie ischemică, cardiomiopatii).

Simptomatologia. Manifestări de stază venoasă pulmonară plus fenomene din subperfuzia organelor circulaţiei sistemice.

Dispneea (dispnee în efort mare/mic/minim, dispnee de repaus, ortopnee, dispnee paroxistică, edem pulmonar acut).

Tusea (mai ales nocturnă, dar şi provocată de efort, mai frecvent seacă, dar uneori cu uşoare eliminări de spută mucoseroasă). Astenia.

Examenul obiectiv

Modificări cardiovasculare şi semne de stază pulmonară. Ortopneea, polipneea, paloarea, eventual, cianoza tegumentelor (scăderea debitului cutanat), tegumentele reci, transpiraţii (simpaticotonie).

Ralurile subcrepitante fine bazal bilateral. Hidrotorace (uneori).

Tahicardie/tahiaritmie. Galop ventricular stâng, întărirea zgomotului II la focarul pulmonarei, suflul sistolic apexian, sindromul stetoacustic al leziunii de bază.

Examenul paraclinic

Radiologic stază pulmonară (de la uşoară până la edem pulmonar manifest) şi cardiomegalie. Electrocardiograma fără semne caracteristice.

Ecocardiograma. Dilatarea VS, reducerea FE, semnele leziunii cauzale. Dopplerografic evaluarea funcţiei diastolice, documentarea insuficienţei mitrale relative. Ventriculografia cu radioizotopi (în variantele "la prima trecere" şi "la echilibru") în evaluarea funcţiei ventriculare.

Cateterismul cardiac. Cea mai exactă informaţie despre hemodinamica centrală (debite şi presiuni). Aproape în întregime substituit prin metode neinvazive la bolnavii cu insuficienţă cardiacă.

INSUFICIENŢA CARDIACĂ DREAPTĂ

Consecinţă a insuficienţei cardiace stângi (hipertensiune arterială pulmonară consecutivă stazei venoase în pulmoni), deci, în cadrul insuficienţei cardiace globale. Insuficienţa izolată a inimii drepte: cordul pulmonar cronic (afecţiuni bronhopulmonare cronice, TEAP repetat) sau acut, valvulopatii pulmonare sau tricuspidiene, hipertensiunea pulmonară idiopatică.

Simptomatologia

Rezultatul stazei venoase sistemice (în cea mai mare măsură) şi mai puţin datorată scăderii debitului în artera pulmonară. Simptomele din staza la nivelul sistemului digestiv: hepatalgie, greaţă, anorexie, vărsături, balonări postprandiale, constipaţii (pe lângă edemul mucoasei tubului digestiv mai influenţează şi inactivitatea fizică şi ascita).

Vertijul şi sincopele ca manifestări ale hipoperfuziei cerebrale mai rar apar în tabloul clinic (stenoză pulmonară strânsă, hipertensiune pulmonară primitivă), de regulă, deja în prezenţa unui anumit grad de insuficienţă contractilă a ventriculului drept (stază sistemică). Provocate de efortul fizic şi reflectă incapacitatea de creştere a debitului pulmonar (implicit şi a debitului cardiac) la solicitare.

Examenul obiectiv

Cianoză periferică, edeme hidrostatice (în stadii avansate anasarca cu edeme generalizate şi revărsate lichidiene în cavităţile seroase), ascită, subicter sau icter, caşexia cardiacă, turgescenţa jugularelor, pulsaţia venoasă.

Hidrotoraxul bilateral/unilateral. Examenul palpator, percutor şi auscultativ.

Examenul cardiac. Dilatarea cordului drept, semne de hipertensiune pulmonară (accentul Z_{II} la focarul pulmonarei) eventual asociată cu insuficienţa funcţională a valvei pulmonare (suflu diastolic), suflul sistolic din insuficienţa tricuspidiană funcţională, galop protodiastolic drept. Semnele bolii de bază (valvulopatie, defect congenital *etc*).

Hepatomegalia. Splenomegalia (rar).

Examenul paraclinic

Determinarea presiunii venoase centrale.

Radiologic semne de hipertensiune pulmonară (eventual semnele leziunii pulmonare cauzale).

Electrocardiografic hipertrofie ventriculară dreaptă şi semne de hipertrofie atrială dreaptă.

Ecocardiografia. Dilatarea inimii drepte, hipertrofie ventriculară dreaptă, eventual, şi semnele leziunii cauzale (valvulopatie a inimii drepte, cardiopatie congenitală *etc*). Dopplerografic cuantificarea hipertensiunii şi regurgitării pulmonare, gradului de stenoză/insuficienţă tricuspidiană, depistarea eventualului şunt intracardiac.

Cateterismul cardiac. Dilataţia inimii drepte, hipertensiunea pulmonară, precum şi creşterea presiunii telediastolice în ventriculul drept.

INSUFICIENŢA CARDIACĂ GLOBALĂ

Concomitent simptomele şi semnele insuficienţei cardiace stângi şi drepte.

Decompensarea inimii stângi precede şi cauzează (prin hipertensiune pulmonară arterială secundară stazei pulmonare) insuficienţa cardiacă dreaptă sau insuficienţa este biventriculară de la debut (miocardite, cardiomiopatii).

6 Insuficienţa cardiacă hipodiastolică

Urmare a creşterii presiunii intrapericardice (revărsat lichidian) sau a îngroşării (fibroză, calcifiere) pericardului în pericardita constrictivă. Datorită presiunii diastolice mai mici pe prim plan apare suferinţa ventriculului drept.

Sindromul clinic de stază venoasă sistemică (hepatomegalie, edeme, ascită *etc.*), la care se asociază manifestările debitului pulmonar (deci, şi cardiac) deficitar la efort fizic (fatigabilitate, vertij, stări sincopale, dispnee *etc*). Lipsa semnelor clinice şi radiologice de stază şi de hipertensiune pulmonară.

Unele tulburări ale funcţiei diastolice cauzează insuficienţa ventriculară stângă (hipertrofie marcată a ventriculului stâng, amiloidoza cardiacă, hemocromatoza *etc*). Ecografic se demonstrează funcţia sistolică păstrată, iar complianţa diastolică poate fi într-atât de periclitată, încât dispneea poate apărea la efort minim.

7 Clasificarea insuficienţei cardiace cronice

Clasificarea N.Strajesco şi V.Vasilenco (1935).

Stadiul I (iniţial, de insuficienţă cardiacă latentă). În repaus lipsesc semnele clinice.

Stadiul II (manifest). Stază în repaus.

IIA - congestia venoasă prezentă doar în unul din circuite, mai des circuitul mic.

IIB - congestia venoasă în ambele circuite (insuficienţa cardiacă globală);

Stadiul III (final). Tulburările hemodinamice foarte pronunţate şi însoţite de tulburări profunde, ireversibile ale metabolismului.

Clasificarea NYHA (4 clase funcţionale):

clasa I - dispneea apare la eforturile excepţionale;

clasa II - lipsesc tulburările funcţionale la eforturi mici, dar apare dispneea la eforturi de intensitate sau durată ceva mai mare (deci, eforturi obişnuite);

clasa III - dispneea lipseşte în repaus, dar apare chiar la eforturi mici; în rezultat are loc o limitare marcată a capacităţii de efort;

clasa IV - dispnee în repaus şi, bineînţeles, la orice efort.

8 Complicaţiile insuficienţei cardiace

Insuficienţă funcţională de organe (rinichi, ficat, creier) provenită din hipoperfuzie şi distrofie (tulburări metabolice).

Aritmii şi moarte subită (aritmică).

Tromboze endocavitare cu embolii sistemice sau pulmonare.

Ciroza hepatică de stază ("ciroza cardiacă").

Infecţii bronhopulmonare (cauzate de staza pulmonară).

9 Tratamentul insuficienţei cardiace

Obiective: restaurarea/menţinerea unei hemodinamici normale, prevenirea complicaţiilor şi prelungirea vieţii.

Tratamentul funcţie de severitatea decompensării, de cauză IC, de prezenţa factorilor precipitanţi şi de comorbidităţi. Determinarea cauzei IC şi depistarea factorilor precipitanţi este primordială.

Înlăturarea factorului etiologic potenţial reversibil (pericardita constrictivă; corecţia ischemiei prin revascularizarea miocardului *etc.*), reducerea muncii cordului, prevenirea retenţiei hidrosaline, micşorarea stazei venoase în circuitul mare şi mic.

TRATAMENTUL NEMEDICAMENTOS

Limitarea moderată a sării de bucătărie (sub 2 *g* natriu sau 5 *g* sare de bucătărie pe 24 ore). Consumul de băuturi alcoolice stopat.

Repausul relativ (evitarea eforturilor fizice mari). La pacienţii supraponderali scăderea în greutate. În insuficienţa cardiacă severă menţinerea unui aport caloric normal pentru a preveni caşexia cardiacă. În hipoxemie administrarea inhalatorie a oxigenului.

Administrarea vaccinurilor antigripal şi antipneumococic.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

Diureticele

Tiazidicele, diureticele de ansă, economizatoarele de potasiu.

Reacţii adverse (hipopotasiemie, hiponatriemie, hipomagneziemie, hipercalciemie, hipovolemie).

Diuretice tiazidice în cazurile de retenţie hidrică mică şi cu funcţia renală normală. Diuretice de ansă când este nevoie de o diureză mai importantă şi în cazurile cu insuficienţă renală. Diureticele economizatoare de potasiu (spironolactona, triamterenul şi amiloridul) în asociere cu tiazidicele şi cu diureticele de ansă pentru profilaxia hipopotasiemiei.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei

Medicamente de primă linie pentru tratamentul insuficienţei cardiace de toate gradele şi de orice etiologie (cu excepţia cazurilor de contraindicaţii evidente).

Ameliorarea calităţii vieţii, încetinirea declinului FE, reducerea necesităţii de spitalizare, reducerea mortalităţii. Întârzierea apariţiei insuficienţei cardiace în disfuncţia sistolică asimptomatică.

Contraindicaţii: stenoza bilaterală de artere renale, sarcina, hipotensiunea arterială, insuficienţă renală, contraindicaţiile de grup pentru toţi vasodilatatorii (stenoza mitrală, stenoza aortică, cardimiopatia obstructivă hipertrofică, pericardita constrictivă, hipertensiunea pulmonară gravă).

Efecte adverse (urticaria, angioedemul asfixic, disgeuzia, tusea seacă, majorarea creatininei serice şi potasiemiei, leucopenia, proteinuria).

Durata tratamentului cu IECA nelimitată.

Dozarea periodică a creatininemiei, electroliţilor plasmatici, numărului leucocitelor în sânge.

Antagoniştii receptorilor de angiotensină II

Reprezentanţi: losartan, irbesartan, valsartan, eprosartan *etc.*

Efecte hemodinamice şi neurohormonale asemănătoare celor ale IECA.

Indicaţi în IC la bolnavii, care nu tolerează sau au contraindicaţii pentru IECA, la cei cu disfuncţie renală şi la cei care nu tolerează sau au contraindicaţii pentru β-blocante.

Reacţii adverse (tusea, edem Quincke, insuficienţă renală, hipotensiune arterială) mai rare faţă de IECA.

Digitalicele

Mecanism de acţiune. Efect inotrop pozitiv, cronotrop negativ, batmotrop pozitiv, dromotrop negativ, efect diuretic indirect.

Indicații: fibrilația atrială cu insuficiență cardiacă de toate gradele; insuficiența cardiacă severă în ritm sinusal (clasă funcțională III-IV) în asociere cu diuretice și IECA; insuficiența cardiacă moderată (clasă funcțională II-III) în caz dacă diureticele și IEC nu au redus insuficiența cardiacă.

Contraindicații: sindromul WPW; cardiomiopatia hipertrofică obstructivă; bloc AV gradul II-III; posibilă intoxicație digitalică; bradicardie sinusală cu FCC sub 40/*min*; perspectiva de cardioversie (riscul unor aritmii fatale).

Intoxicația digitalică. Manifestări gastrointestinale (inapetență, greață, vomă, diaree), neuropsihice (iritabilitate, somnolență, depresie, reacții psihotice, cefalee, diplopie, dereglări ale perceperii cromatice, scotoame) și cardiace (extrasistolia ventriculară, oprirea nodului sinusal, tahicardia atrioventriculară joncțională, blocul AV de gradul II tip Mobitz I, tahicardia ventriculară și fibrilația ventriculară).

Factorii favorizanți pentru intoxicația digitalică: ischemia miocardului, hipokaliemie, hipomagneziemie, hipoxemie, acidoză, hipotireoză, hipovolemie, insuficiența renală și interacțiunea cu alte preparate medicamentoase.

Vasodilatatoarele

Vasodilatatoarele arteriolare. În special indicați la bolnavii cu regurgitări valvulare (scăderea rezistenței la ejecția ventriculară tinde să redirecționeze anterograd fluxul regurgitant) și cu IC gravă însoțită de o rezistența vasculară sporită mult secundar HTA concomitente.

Vasodilatatoare venoase, vasodilatatoare mixte.

Vasodilatatoarele administrate cu precauție în cazurile cu debit cardiac fixat (stenoza aortică valvulară, cardiomiopatia hipertrofică obstructivă) și cele cu dereglarea umplerii VS (stenoză mitrală, cardiomiopatie restrictivă, cardiomiopatie hipertrofică, pericardită constrictivă, tamponada cordului).

Nitrații.

Hidralazina.

Flosequinan - vasodilatator direct mixt potent; efectul nefavorabil pe mortalitate.

Blocantele alfa-adrenergice (doxazosina).

Antagoniștii de calciu.

Niseretide (preparat recombinant de peptid natriuretic - BNP). Vasodilatație arterială și venoasă, vasodilatație coronariană. Administrarea i.v. de scurtă durată în decompensarea gravă (insuficiență cardiacă acută) majorează DC, reduce presiunea în AD și presiunea de inclavare în artera pulmonară.

Beta-adrenoblocantele

Indicații:

- după IM sau în caz de angină pectorală la bolnavii cu un grad ușor de insuficiență cardiacă;

- pentru ameliorarea simptomelor IC şi reducerea mortalităţii la bolnavii, care au fost stabilizaţi clinic (CF I-III NYHA) sub tratament diuretic, digitalic şi cu IECA.

Demonstrat beneficiul atât al beta-adrenoblocantelor selective β_1 (bisoprolol, metoprolol), cât şi celor neselective β_1 şi β_2 (carvedilol). Beta-adrenoblocantele cu acţiune simpatomimetică intrinsecă (bucindolul, xamoterol) nu ameliorează supravieţuirea.

Medicaţia inotropică nedigitalică

Dobutamina. Dopamina. Amrinona şi milrinona. Enoximon, xamoterol, ibopramin, vesnarinon, pimobendan.

Tratamentul anticoagulant

Indicaţii:

- fibrilaţie cronică (fibrilaţie şi/sau flutter atrial);
- paroxisme frecvente de fibrilaţie/flutter atrial;
- stenoză mitrală cu tromb documentat sau contrastare spontană exprimată a atriului stâng la EcoCG;
- tromb parietal în VS documentat prin ecocardiografie sau ventriculografie;
- antecedente de embolii arteriale (în circuitul mare sau pulmonar);
- dereglări severe ale funcţiei de pompă (FE sub 20%) la bolnavii cu ritm sinusal.

Warfarina (sau alt anticoagulant indirect) în dozele necesare pentru menţinerea INR-ului în limitele 2,0-3,0.

Antiagregantele

In lipsa indicaţiilor speciale (afecţiunile cerebrovasculare şi CPI) nu se administrează.

Medicaţia antiaritmică

Indicaţii:

- episoade repetate de tahicardie ventriculară susţinută manifestată hemodinamic sau episoade de FV (resuscitaţi cu succes sau evidenţiaţi prin monitorizare Holter);
- episoade repetate de TSV rezistentă cu instabilitate hemodinamică sau cu răspuns ventricular frecvent.

β-blocantele şi amiodarona.

Alte metode de tratament adjuvant

Toracocenteza, paracenteza şi *ultrafiltraţia* ameliorează starea pacientului cu hidrotorace şi ascită refractară. De obicei lichidul se acumulează din nou.

Implantarea electrocardiostimulatorului (ECS) permanent pentru bradicardia severă constantă (bloc AV gradul III sau bradicardie sinusală).

În disfuncția sistolică gravă cu ritm sinusal *pacing*-ul bicameral (*terapia de resincronizare*) ameliorează starea generală, funcția ventriculilor și supraviețuirea.

Defibrilatoarele implantabile. Indicații: insuficiență cardiacă, de origine ischemică sau non-ischemică, cu dereglări hemodinamice importante și cu tahicardie ventriculară (susținută sau nesusținută).

Revascularizarea miocardului poate produce o ameliorare clinică și hemodinamică semnificativă. Prin urmare, au o importanță deosebită investigațiile ce arată prezența miocardului viabil, capabil de a-și restabili contractilitatea după restabilirea perfuziei.

Cardiomioplastia. Intervențiile chirurgicale pentru *micșorarea cavității ventriculului stâng.*

Contrapulsarea aortică cu balon și *inima artificială* pe perioada așteptării transplantului de cord.

Transplantul de cord. Supraviețuirea la un an (circa 80%) și la 5 ani (aproape 70%). Complicații: infecțiile, rejetul de transplant, hipertensiunea arterială și disfuncția renală cauzate de ciclosporină, progresarea rapidă a aterosclerozei și tumorile maligne din imunosupresie.

TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE DIASTOLICE

Terapia factorului etiologic (pe cât posibil), corecția factorilor precipitanți și optimizarea umplerii diastolice. La modul practic tratamentul constă în managementul HTA sistolice și diastolice, cardioversie sau controlul ritmului în insuficiența cardiacă și utilizarea judicioasă a diureticelor în vederea înlăturării congestiei pulmonare și edemelor, evitând hipovolemia și tahicardia.

Tema XV

INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ

1 Insuficiența ventriculară stângă acută

Manifestată prin dispnee paroxistică, astm cardiac sau edem pulmonar.

De obicei, suprapusă pe insuficiența ventriculară stângă cronică preexistentă. Mai rar, poate fi prima manifestare a insuficienței cardiace (infarct miocardic, puseu hipertensiv, în special din feocromocitom, paroxism de aritmie).

Tabloul clinic al *dispneei paroxistice* este determinat de creşterea bruscă şi marcată a presiunii în venele şi capilarele pulmonare. Intensitatea mare a dispneei (senzație de sufocare). Poziția şezândă sau ortostatismul nu aduc uşurarea rapidă ca în ortopnee. Bolnavul anxios. Adesea tuse neproductivă.

Polipnee şi participarea muşchilor auxiliari în actul de respirație. Raluri în timpul accesului de regulă nu se aud. Zgomotul III sau IV (ritm de galop), care uneori după trecerea accesului dispar.

Accesele mai des în timpul nopții (dispnee paroxistică nocturnă); ziua survin după un efort fizic sau emoțional. Jugulare spontană sau evoluția în edem pulmonar. La acelaşi bolnav intensitatea acceselor poate varia mult.

Astmul cardiac forma particulară de dispnee paroxistică însoțită de bronhospasm (din edemul mucoasei bronhiilor și reactivitatea exagerată a musculaturii lor). Dispneea capătă caracter expirator sau, mai frecvent mixt, respirația devine șuierătoare - pot fi auzite de la distanță ralurile bronșice sibilante (*wheezing*), predominant în expir.

Diferențierea de astmul bronșic dificilă.

Edemul pulmonar acut - cea mai gravă formă de insuficiență cardiacă stângă. Presiunea în capilarul pulmonar peste presiunea oncotică cu transsudarea plasmei în alveole.

Sufocare extremă, anxietate, senzație de moarte iminentă, agitație.

Polipnee, ortopnee, participarea aripilor nazale și a musculaturii auxiliare la respirație, acrocianoză, răceala tegumentelor, transpirație (hiperactivitate simpatică). Retracția inspiratorie a foselor supraclaviculare și a spațiilor intercostale (negativitatea marcată a presiunii intrapleurale).

Tusea inițial iritativă, apoi productivă cu expectorație abundentă, seroasă, spumoasă, aerată, eventual rozată.

Auscultația. Raluri umede și crepitantele, inițial bazal, cu progresie apicală, paralel cu agravarea dispneei, tusei și expectorației. "Ralurile în maree". Auscultația cordului dificilă (din abundența și intensitatea fenomenelor acustice pulmonare). Tahicardia, de regulă, foarte marcată. Dacă auscultația cordului este posibilă, se poate decela galop ventricular și semne auscultative ale leziunii de bază.

Valorile TA de regulă crescute (vasoconstricție din hipersimpaticotonie). În cazurile extrem de grave eventual hipotensiunea arterială și șocul cardiogen.

Radiologic hipertensiune pulmonară de tip venos cu semnele edemului pulmonar interstițial sau ale edemului pulmonar alveolar.

2 Insuficiența ventriculară dreaptă acută

Trombembolismul pulmonar masiv (cord pulmonar acut). Hipertensiunea pulmonară arterială marcată și rapid instalată duce la dilatația acută a VD.

Obstrucția acută și masivă în circulația pulmonară cauzează reducerea critică a debitului pulmonar, implicit și a DC, manifestările căreia (prăbușirea tensiunii arteriale, starea de șoc) se asociază la sindromul de insuficiență ventriculară dreaptă acută.

Turgescența jugularelor, pulsație epigastrică în apropierea xifoidului (semnul Harzer), tahicardie, galop ventricular drept, accentuarea zgomotului II în focarul arterei pulmonare, uneori cu suflu sistolic de insuficiență tricuspidiană funcțională (în urma dilatării acute a VD).

Hepatomegalie (de stază) cu ficatul sensibil la palpare și cu reflux hepato-jugular.

Electrocardiografic devierea spre dreapta a axului QRS, aspect $S_I Q_{III}$, bloc de ram drept complet sau incomplet, tahicardie sinusală (mai rar fibrilație atrială).

Ecocardiograma demonstrează dilatația cavităților drepte.

3 Tratamentul insuficienței cardiace stângi acute

În caz de edem pulmonar măsurile de primă linie sunt axate pe menținerea funcțiilor vitale și includ:

- oxigenoterapia (prin canule nazale sau mască în concentrație necesară pentru menținerea PaO_2 peste 60 *mm Hg*); în cazul ineficacității inhalării cu viteză înaltă 100% oxigen este indicată ventilația artificială;
- poziție șezândă cu membrele inferioare lăsate în jos - îmbunătățește ventilația pulmonară (mișcări mai ample ale diafragmului) și contribuie la depozitarea sângelui în venele periferice;
- regim strict la pat și administrarea preparatelor sedative (micșorează solicitarea cordului).

Tratamentul medicamentos

Morfina este foarte eficientă în edemul pulmonar; reduce neliniștea și contribuie la dilatarea venelor pulmonare și periferice. Se administrează i.v. câte 1-5 *mg*, la necesitate se repetă peste 30 *min*. Poate provoca inhibiția centrului respirator (se jugulează cu antagonistul opiaceelor naloxona 0,4-0,8 *mg* i.v.). Administrarea morfinei se evită în caz de edem pulmonar neurogen.

Furosemidul (0,5-1 *mg/kg*, adică 40-60 *mg*) administrat i.v. realizează un efect vasodilatator marcat imediat după administrare, până la apariția efectului diuretic. Administrarea furosemidului s-a dovedit a fi eficientă și în lipsa semnelor de retenție lichidiană. La necesitate doza se poate majora până la 200 *mg*.

Micșorarea presarcinii VS poate fi obținută și prin administrarea *nitroglicerinei* (sublingval 0,5 *mg* la fiecare 5-7 minute ori perfuzie intravenoasă) sau a infuziei *nitroprusiatului de natriu* (0,1-5 *mcg/kg/min*).

În caz de șoc cardiogen concomitent (TA joasă, semne de hipoperfuzie a organelor) se administrează dopamina (infuzie în doză de 2-5 *mcg/kg/min*) sau dobutamina, ori se instalează contrapulsarea intraaortică cu balon.

Metodele mecanice de micșorare a stazei pulmonare uneori au un efect temporar în edemul pulmonar.

Aplicarea *garourilor venoase* (sau a manșetei sfigmomanometrului cu presiunea mai mare decât TA diastolică, dar mai mică decât cea sistolică - limitează întoarcerea venoasă, dar nu deregleză circulația arterială) pe trei extremități (la fiecare 20 minute unul dintre garouri este schimbat pe extremitatea liberă) micșorează presarcina. Cazurile cu volemie stabilă sau sporită (spre exemplu, în insuficiența renală) pot beneficia de venesecții cu un volum de 250-500 *ml*.

Dacă la această etapă nu putem obține un efect rapid, se recomandă cateterizarea inimii drepte cu instalarea cateterului Swan-Gantz și măsurarea presiunii de inclavare în artera pulmonară pentru diferențierea edemului pulmonar cardiogen de cel necardiogen.

Edemul pulmonar poate provoca bronhospasm, care la rândul său agravează hipoxemia şi dispneea. În acest caz se indică un beta-adrenomimetic inhalator sau eufilină intravenos (240 *mg* lent în decurs de 10 minute), cu tot riscul apariţiei aritmiilor supraventriculare sau ventriculare.

Tema XVI

ANGINA PECTORALĂ

1 Definiții

Ischemia cardiacă (insuficiența coronariană) ca tulburare a echilibrului dintre aportul de oxigen la miocard şi necesităţi. Insuficiența coronariană *relativă* (necesitățile exagerate, aportul normal) şi *absolută* (dezechilibrul prin modificarea fluxului coronarian).

Cardiopatia ischemică - tulburare miocardică prin modificări în circulația coronariană. Produsă de diverse procese patologice în coronare (anomalie, inflamație, embolie, compresie externă, spasm *etc*). Ateroscleroza este cauza în majoritatea absolută a cazurilor (peste 95%).

Ischemia silențioasă - modificări ECG tranzitorii de tip ischemic (supradenivelare sau subdenivelare de ST), neînsoțite de dureri anginoase sau alte manifestări clinice.

2 Structura leziunilor aterosclerotice

Striurile lipidice.

Placa fibroasă. Capul fibros (colagen, proteoglicani, celule spumoase) acoperit de endoteliu. Zona celulară în jurul capului fibros (celule musculare netede, limfocite şi macrofage încărcate cu lipide). Nucleul necrotic (detritus celular, lipide, cristale de colesterol şi calciu).

Placa complicată - leziune "instabilă". Ruptură, fisurare, ulceraţie. Tromboza plachetară, hemoragie locală, hematom sub placă, tromboză.

3 Manifestările clinice ale cardiopatiei ischemice

Moartea subită coronariană, angina pectorală de efort, angina instabilă, infarctul de miocard, tulburările de ritm şi de conducere, ischemia silenţioasă, insuficienţa cardiacă de origine ischemică. Coexistenţa sau alternanţa la acelaşi bolnav în diferite perioade de timp.

Angina instabilă, infarctul miocardic acut şi moartea subită - sindroame coronariene acute (morfologic: placa complicată în asociere cu tromboza).

Forme dureroase (angina pectorală, angina instabilă, infarctul miocardic acut) şi nedureroase (moartea subită coronariană, tulburările de ritm şi de conducere de origine ischemică, insuficienţa cardiacă de origine ischemică, ischemia silenţioasă) ale cardiopatiei ischemice.

4 Factorii de risc şi profilaxia

Hipertensiunea arterială. Dislipidemii. Alimentaţie cu exces de grăsimi saturate (produse animaliere) şi/sau deficienţa grăsimilor polinesaturate. Fumatul. Obezitatea. Istoric familial de cardiopatie ischemică. Diabetul zaharat. Încordarea psihoemoţională (stresul). Hipodinamia.

Factorii de risc modificabili (fumatul, sedentarismul) şi nemodificabili (vârsta, istoricul familial de cardiopatie ischemică), endogeni (dislipidemie, hipertensiune arterială) şi exogeni (alimentaţie bogată în grăsimi saturate şi colesterol, fumatul), principali (hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, fumatul) şi cu o putere prognostică mai slabă, factori biologici (toleranţa redusă la glucide, hipercolesterolemia) şi psihologici (tipul comportamental A, care se caracterizează prin ambiţie, spirit de competiţie, un puternic sentiment de urgentare a lucrărilor şi a presării timpului).

Profilaxia cardiopatiei ischemice prin combaterea factorilor de risc.

Profilaxia primară. Profilaxia secundară.

5 Angina pectorală

Angina pectorală ca sindrom şi totodată o formă clinică a cardiopatiei ischemice.

Caracteristicile anginei pectorale: calitatea (tipul) durerii, sediul, iradierea, declanşarea la efort fizic, suprimarea în repaus, efectul nitroglicerinei sublingual, durata acceselor.

Angina pectorală de efort. Efortul (volumul lucrului efectuat), care declanşează criza anginoasă - indice important al severităţii cardiopatiei ischemice. Clasificarea funcţională a anginei de efort.

Angina pectorală de repaus. Asociată cu o leziune coronariană severă, mai des trivasculară.

Angina vasospastică (spontană) prin spasm (pe artera nemodificată sau suprapus pe o leziune aterosclerotică). Angina Prinzmetal (cu supradenivelare tranzitorie de ST-T). Angina nocturnă (creşterea necesităţilor miocardice prin majorarea TA şi frecvenţei contracţiilor în anumite faze ale somnului) la bolnavii cu rezervă coronariană redusă.

Angina de decubit. Angina precoce postinfarct (sub 2 săptămâni de la debutul infarctului miocardic). Asociată cu un risc sporit de complicaţii.

Angina tardivă postinfarct.

Angina *de novo* (angor cu debut recent) - sub o lună. Riscul sporit.

Angina agravată (*crescendo*). Semnifică apariţia unor zone noi de ischemie miocardică sau agravarea ischemiei în zonele preexistente (placă aterosclerotică complicată, asocierea de spasm, tromboză incompletă), risc sporit de infarct.

Angina instabilă (angina *de novo*, angina agravată, angina precoce postinfarct, angina Prinzmetal).

Examenul fizic

Poziţia forţată în timpul crizei anginoase ("poziţia spectatorului de vitrină"), uneori paloare şi transpiraţii, semne de anxietate.

Arcus corneae senilis, xantelasmele, xantoamele (rar).

Investigaţiile paraclinice

Nivelul glicemiei, lipidelor plasmatice.

Electrocardiograma de repaus normală între crizele anginoase în 50% cazuri. Modificări ST-T de tip ischemic (subdenivelare de ST, unde T ascuţite, unde T negative), tulburări de conducere, semne de hipertrofie ventriculară stângă.

În timpul crizei:

- subdenivelare ST de tip rectiliniu (orizontal) cu peste 1 *mm*;
- unde T negative;
- unde T pozitive înalte, simetrice;
- supradenivelare de ST asemănătoare fazei "de leziune" a infarctului miocardic acut (întâlnită mult mai rar). Aceste modificări dispar odată cu durerea sau la câteva minute după acces.

Monitorizarea Holter.

Testele de provocare a ischemiei miocardice: testul de efort, testele farmacologice, stimularea rapidă atrială transesofagiană.

Testul de efort (cicloergometru, covorul rulant). Criteriul clinic de pozitivitate a testului (apariția unui acces tipic de angină pectorală) și criterii electrocardiografice (subdenivelare de ST de tip rectiliniu sau descendent cu durată peste 0,08 *sec*; supradenivelare de ST).

Sensibilitatea testului de efort (60-90%) și specificitatea (70-95%).

Semnificația diagnostică și prognostică a testului. Sugestive pentru leziuni multivasculare sau leziuni de trunchi al coronarei stângi: subdenivelarea de ST peste 3 *mm*, prăbușirea TA la efort, apariția semnelor de ischemie în primele 3 minute ale testului, subdenivelare oblic descendentă, persistența modificărilor ECG peste 5 minute de la încetarea efortului.

Sugerează un prognostic bun al eventualelor leziuni coronariene: apariția ischemiei la frecvența cardiacă peste 155 */min* sau după 10 min de la începutul efortului.

Contraindicații: stenoza aortică semnificativă, IM recent, HTA necontrolabilă, extrasistole polimorfe, tromboflebită, afecțiuni severe ale altor organe *etc.*

Teste farmacologice de provocare a ischemiei miocardice. Proba cu dipiridamol.

Stimularea electrică atrială transesofagiană.

Explorările cu radionuclizi. Scintigrafia de perfuzie miocardică cu ^{201}Taliu, cu compuși izonitrilici marcați cu ^{99m}Tc (sestamibi).

Explorările ecocardiografice.

Coronarografia.

6 Angina instabilă

Reunește angina *de novo*, angina agravată, angina precoce postinfarct și angina Prinzmetal.

ECG poate rămânea normală; în crize se observă modificări ale segmentului ST (subdenivelare, mai rar supradenivelare) și ale undei T. Lipsa semnelor electrice de necroză.

Enzimele serice și troponinele în limite normale.

Probele de efort sunt contraindicate.

Rezultatele examenului ecografic sunt similare celor din angina stabilă.

Coronarografia oferă date similare cu cele ale pacienților cu angină stabilă.

7 Tratamentul anginei pectorale stabile

Măsuri generale de reducere a FR prin modificarea stilului de viață.

Tratamentul medicamentos.

Tratamentul de revascularizare miocardică.

Aspirină (80-325 *mg* zilnic), cu excepţia cazurilor când există contraindicaţii. Reduce incidenţa infarctului miocardic şi mortalitatea la pacienţii cu angină pectorală, la cei cu infarct miocardic suportat şi la cei sănătoşi cu factori de risc multipli.

Nitraţii organici. Mecanism de acţiune, efectele adverse, căi de administrare.

β-blocantele. Mecanism de acţiune, efectele adverse, căi de administrare, selectivitatea.

Blocantele canalelor de calciu. Dihidropiridinele, fenilalkilaminele (verapamil), benzodiazepinele (diltiazem). Mecanism de acţiune, efecte adverse.

8 Tratamentul anginei pectorale instabile

Regimul la pat (pentru 24-48 ore), oxigenoterapia.

Nitroglicerina mai des i/v. Beta-blocantele, blocantele canalelor de calciu.

Heparină i.v. timp de 2-3 zile.

Prin tratament intensiv la 80% pacienţi se reuşeşte stabilizarea stării în 48 ore. După sistarea heparinei administrarea aspirinei continuă, altfel sporeşte numărul acceselor de angină pectorală, creşte incidenţa IM fatal şi nefatal.

În caz de alergie la aspirină, se recomandă antiplachetarele din alte grupuri: clopidogrelul sau ticlopidina.

Terapia trombolitică contraindicată în angina pectorală instabilă.

Heparinele cu masă moleculară mică (dalteparina, enoxiparina, nadroparina) realizează efect antitrombotic similar cu cel al heparinei nefracţionate, însă prezintă unele avantaje: biodisponibilitate mai bună, efect anticoagulant sigur pentru fiecare doză, incidenţa joasă a trombocitopeniei şi nu necesită monitorizarea timpului de tromboplastină parţial activată.

Blocarea receptorilor glicoproteici IIb/IIIa cu anticorpi monoclonali (abciximab) sau cu ajutorul unor antagonişti (tirofiban, lamifiban, eptifibatide) provoacă inhibarea activităţii trombocitare (care este mai exprimată faţă de cea obţinută prin administrarea aspirinei) şi poate reduce suplimentar incidenţa IM şi mortalitatea în angina instabilă, faţă de reducerea obţinută prin tratamentul cu heparină şi aspirină.

Cateterizarea şi revascularizarea coronariană (acolo unde există posibilitatea).

9 Revascularizarea în angina pectorală

By-pass aorto-coronarian sau angioplastie coronariană transluminală (ori alte metode invazive similare).

Tehnica angioplastiei cu balon. Complicaţii. Restenoza.

Stentarea arterelor coronare. Tipurile de stenturi.

Aterectomia rotaţională.

By-pass-ului aorto-coronarian. Tehnici. Indicaţii: afectarea trunchiului de coronară stângă, micşorarea funcţiei sistolice a VS, pacienţii bi- şi trivasculari, la care una din stenoze se află în porţiunea proximală a arterei interventriculare anterioare, DZ.

Mortalitatea perioperatorie (1-2%) şi incidenţa IMA (sub 3%).

După 10 ani peste 50% din grefele venoase închise, mult mai puţine din grefele arteriale (artera toracică internă dreaptă sau stângă, fragment din artera radială). Administrarea aspirinei timp de 1 an după intervenţie (sporeşte procentul şunturilor permeabile).

În stenoza de grefă se practică angioplastia, cu toate că frecvenţa restenozării în acest caz este mai mare faţă de restenozarea după angioplastia vaselor native. Posibil şi *by-pass*-ul repetat, dar cu un risc mult sporit faţă de prima intervenţie chirurgicală.

10 A[illegible]

Angina pectorală poate fi provocată atât de stenoza coronariană fixă, cât şi de obstrucţia coronariană dinamică. Aceasta apare în rezultatul spasmului arterial fie în porţiunea arterei îngustate aterosclerotic, fie pe un vas de aspect normal coronarografic (angina vasospastică "pură"). Mai des se observă un spasm strict localizat în porţiunea proximală a arterei, însă el poate fi şi difuz.

Manifestările clinice asemănătoare cu cele din stenocardia clasică, dar cu particularităţi: dureri şi nu senzaţie de disconfort retrosternal, crizele de durere apar mai frecvent în repaus, preponderent în orele matinale şi însoţite de o supradenivelare marcată a segmentului ST. Uneori ischemia gravă declanşează tahiaritmii ventriculare şi poate cauza moartea subită; dar totuşi, evoluţia spre IMA este relativ rară. La mulţi pacienţi lipsesc cu desăvârşire factorii de risc pentru CPI.

În timpul CAG spasmul indus prin infuzie intracoronariană de ergonovină sau de acetilcolină. Testul de hiperventilare pentru provocarea vasospasmului (sensibilitatea peste 90%).

În tratament vasodilatatoare, în special, nitraţii şi AC. Beta-blocantele neselective contraindicate (înlăturarea efectului vasodilatator ce apare la stimularea β_2-receptorilor poate conduce, prin acţiune pe α-adrenoreceptori, la o vasoconstricţie neechilibrată). Aspirina poate agrava angina vasospastică prin scăderea sintezei de prostaglandine vasodilatatoare.

Angina vasospastică "pură" este rară; de cele mai multe ori spasmul apare pe o placă aterosclerotică neocluzivă (sau în imediata sa apropiere).

Tema XVII

INFARCTUL MIOCARDIC

1 Generalități

Necroza acută de origine ischemică a unei porțiuni din miocard.

Ruptura de placă aterosclerotică cu supraadăugarea trombozei coronariene, eventual și spasmului. În următoarele câteva săptămâni necroza este substituită de fibroză.

Factorii principali în dezvoltarea infarctului (ateroscleroza coronariană, tromboza, spasmul) și alți factori ce influențează evoluția bolii: sediul ocluziei, starea preexistentă a miocardului (precondiționarea ischemică), gradul dezvoltării circulației colaterale.

Infarct transmural, infarct subendocardial, intramural sau subepicardial.

Corelația vas ocluzionat-localizarea infarctului:
- ADA - peretele anterior al VS şi porțiunii anterioare a SIV;
- artera circumflexă - peretele lateral sau posterior al VS;
- artera coronară dreaptă - infarctul peretelui inferior (diafragmal) al VS, eventual şi infarct de VD şi de SIV.

Necroza regiunilor miocardice cu semnificație deosebită: pilierii (insuficiența mitrală), septul interventricular (poate apărea blocul AV, uneori defect septal), endocardul (trombi endocavitari), epicardul (pericardita); ruptura peretelui liber (hemopericard şi tamponadă cardiacă).

2 Tabloul clinic

Durerea simptomul cardinal. Caracteristica durerii din infarct.

Fatigabilitatea marcată, senzația de sfârşeală.

Dispneea (anxietatea secundară hipersimpaticotoniei, insuficiență ventriculară stângă). Palpitații (din tahicardie reflexă, din aritmii).

Sincopa (reflexă vagală, aritmică: BAV complet, tahicardie paroxistică).

Simptome digestive (grețuri, vărsături, sughiț, diaree, meteorism abdominal) mai frecvent în infarctul inferior (reflexe vagale).

Paloare, transpirații reci, vertij, tahicardie, agitație psihomotorie, oligurie.

Examenul obiectiv. Tegumente pale şi acoperite de transpirații reci. Polipnee, raluri de stază. Ritmul de galop, dedublarea zgomotului II (din cauza blocului de ramură), suflul sistolic apexian (disfuncție sau ruptură de pilieri, insuficiență mitrală din dilatarea ventriculului), frecătura pericardică (în 20% cazuri).

3 Investigații paraclinice

Electrocardiograma

Diagnosticul pozitiv al infarctului miocardic, diagnosticul localizării şi extinderii, precum şi al unor complicații (tulburări de ritm). Necesare înregistrări repetate.

Modificările electrocardiografice caracteristice:
- unda Q "patologică" (reflectă necroza miocardică);
- apariția şi evoluția anumită a supradenivelării de ST ("leziune");
- unda T negativă (ischemia miocardului).

Stadiile evolutive în infarctul extins:

1) stadiul acut cu două faze;

-- faza acută inițială (supraacută) durează 3-6 ore. Supradenivelare progresivă de ST cu inglobarea undei T ("undă monofazică"). Unda Q lipseşte (absența necrozei masive).

-- faza de infarct acut constituit; începe cu apariția semnelor ECG ale necrozei miocardice (unda Q patologică) şi durează 2-3 săptămâni. Unda Q

progresează concomitent cu micşorarea amplitudinii undei R. Reducerea progresivă a supradenivelării de ST cu revenire la izolinie către ziua a 10-14-a de la debut. Unda T inițial inglobată în supradenivelarea segmentului ST gradual devine negativă, simetrică şi ascuțită.

Modificări electrocardiografice "indirecte" (inversate, reciproce, "în oglindă").

2) Stadiul subacut (de infarct recent). Durează câteva săptămâni/luni. Începutul - la revenirea segmentului ST la izolinie, iar sfârşitul la pozitivarea undei T (criteriile de delimitare în timp nesigure).

3) Stadiul cronic (sechelar, de infarct vechi). Unda Q definitivă (uneori regresează, rareori dispare în câteva luni). Posibil să persiste şi unda T negativă.

În infarctele mai puțin întinse unda Q poate să lipsească (infarct miocardic non-Q) şi diagnosticul electrocardiografic se bazează pe evoluția segmentului ST şi a undei T.

Localizarea anatomică a infarctelor:

- anteroseptală - semne directe în derivațiile V_1-V_4, eventual şi în I, aVL cu posibile semne "de oglindă" în II, III, aVF;

- laterală - semne directe în V_5, V_6, I, aVL, mai rar însoțite de modificări indirecte în II, III, aVF;

- inferioară - semne directe în II,III, aVF; posibile semne indirecte în I, aVL;

- posterioară - se manifestă în derivațiile standard numai prin semne indirecte în V_1, V_2 (creşterea amplitudinii R, subdenivelare de ST); în derivațiile V_7-V_9 se decelează semnele directe.

Derivațiile suplimentare necesare şi la infarctul de ventricul drept (V_{4R}), şi în cel lateral înalt - în regiunea laterobazală a ventriculului stâng - (V_3-V_5 cu un spațiu intercostal mai sus).

Testele biologice

Creatinfosfokinaza, izoenzima MB. Mioglobina. Troponinele.

Radiografia toracică este utilă pentru aprecierea stazei pulmonare.

Explorări radioizotopice

Scintigrafia miocardului cu ^{201}Tl (defecte de perfuzie miocardică, "pete reci"). Scintigrafia cu ^{99m}Tehnețiu-pirofosfat ("pată fierbinte").

Ecocardiografia. Tulburări de motilitate în zona de necroză, depistarea complicațiilor.

4 Complicațiile precoce

Aritmice, din disfuncția de pompă cardiacă, tromboembolice, mecanice, de ischemie precoce postinfarct.

Tulburările de ritm și de conducere

Tahicardia sinusală. Observată frecvent, un indice al severității.

Bradicardia sinusală.

Fibrilația atrială. Incidența (15% cazuri). De regulă, tranzitorie.

Extrasistolele ventriculare, semnificația prognostică.

Tahicardia ventriculară nesusținută (sub 30 *sec*) sau susținută. Incidența (20-40% cazuri), consecințele hemodinamice, riscul degenerării în fibrilație ventriculară.

Fibrilația ventriculară (la 8-10% din cei spitalizați) - cauză importantă a mortalității. Fibrilația ventriculară "primară" (neprecedată de șoc cardiogen sau insuficiență ventriculară stângă - generată de instabilitatea electrică) și "secundară" (insuficienței de pompă).

Blocurile atrioventriculare (5% cazuri). Mai adesea în infarctele inferioare.

Blocul de gradul I, lipsa semnificației diagnostice.

BAV de gradul II tip Mobitz II: toleranța proastă a bradicardiei, precursor al blocului complet și asistolei ventriculare.

BAV de gradul III. În infarctul de perete inferior este suprahisian (ritmul de inlocuire cu frecvență relativ mare - circa 40-50 /minut și cu complexe înguste), stabil electric și relativ bine tolerat. Leziunea, de regulă, tranzitorie a nodului, cu revenire la ritm sinusal peste 3-7 zile.

În infarctele anterioare cu bloc AV complet mortalitatea foarte ridicată (circa 75%). Tulburarea de conducere subhisiană (bloc trifascicular) și apare la infarctele anterioare întinse. Instalarea bruscă sau precedată de blocul AV gradul II tip Mobitz II. Ritmul de înlocuire idioventricular, cu complexele largi, cu o frecvență mai des sub 30 și foarte instabil. Neapărat coexistă un grad avansat de insuficiență ventriculară stângă.

Blocurile de ram instalate la IM. Prognosticul mai rezervat (de regulă, apar în infarctele anterioare întinse cu mortalitate ridicată din cauza tulburărilor funcției de pompă).

Moartea subită

Definiția (deces în primele 6-8 ore de la apariția simptomatologiei). Fibrilație ventriculară în majoritatea cazurilor.

Dintre toți bolnavii cu infarct miocardic acut 15-20% decedează la etapa prespitalicească și 15% în spital (letalitatea generală 30-35%).

Șocul cardiogen

Cauzat de insuficiența gravă a funcției de pompă cu reducere dramatică a DC. La pierderea masivă de masă miocardică (peste 40% din miocardul ventricular) se asociază și alți factori: bradi- sau tahiaritmii prelungite, ruptura de pilieri, ruptura de sept *etc.*

Hipotensiune, oligurie, hipoxie, acidoză; tegumentele palide şi cianotice, umede, reci.

Mortalitatea (85-90%).

Insuficienţa ventriculară stângă

Incidenţă (la 2/3 din bolnavii spitalizaţi).

Tahicardie sinusală, galop ventricular, raluri pulmonare pe întindere diferită.

Radiologic stază pulmonară. Creşterea presiunii capilare pulmonare blocate (peste 20 *mm Hg*) la cateterismul cu cateter Swan-Ganz.

Incidenţa edemului pulmonar acut (10-15% cazuri) în infarctul miocardic.

Insuficienţa ventriculară dreaptă

Semnele clasice (hepatomegalia şi edemele) mai târziu (peste câteva zile) în evoluţia unui infarct al VS.

Infarctul de ventricul drept (deseori însoţeşte infarctul inferior). Creşterea presiunii venoase sistemice (chiar dacă funcţia VS rămâne păstrată), prăbuşirea TA.

Tromboembolismul pulmonar

Sursa principală a trombilor (flebotromboza venelor profunde ale gambelor).

Suspiciunea TEAP în caz de apariţie bruscă a hipotensiunii sau a durerilor toracale de tip pleuritic (cu sau fără hemoptizie).

Tromboembolismul sistemic

Incidenţa (5-6%), sursa (trombii murali ventriculari, semnalaţi ecografic la 30-40% bolnavi de infarct, aproape în exclusivitate în infarctele anterioare.

Manifestarea cea mai frecventă (emboliile cerebrale).

Accidentele cerebrovasculare

Preced, însoţesc sau urmează infarctul de miocard. Mecanismul embolic, reducerea dramatică a debitului cardiac şi a fracţiei cerebrale a DC la persoanele cu leziuni preexistente de vase cerebrale.

Angina pectorală precoce postinfarct

Definiţie (în primele 2 săptămâni după infarct). Patogenie (ischemie în aceeaşi zonă în urma persistării plăcii aterosclerotice complicate - neendotelizarea fisurii de placă, continuarea formării de trombi plachetari sau adevăraţi *etc*). Necesitatea tratamentului medicamentos agresiv, coronarografiei cu revascularizare.

Ruptura inimii

Rupturile de perete liber, de sept sau de muşchi papilari. Incidenţa (aproximativ 10%); crescută la vârstnici şi la hipertensivi.

Ruptura de perete miocardic liber. De obicei, în primele zile şi produce moarte subită. Mai rar tamponadă cardiacă sau formarea de pseudoanevrism.

Ruptura de SIV. Apariţia insuficienţei ventriculare drepte acute şi şocului cardiogen. Suflul sistolic însoţit de freamăt. Şanse minime de supravieţuire.

Ruptura totală (incompatibilă cu viaţa în urma insuficienţei mitrale acute pe fondul disfuncţiei ventriculare din infarct) sau parţială de muşchi papilar.

Insuficienţa mitrală

Mecanisme:
- ruptura totală de pilieri;
- disfuncţia ischemică de muşchi papilar;
- lipsa contracţiei miocardului parietal în zona de inserţie a muşchilor papilari;
- deplasarea muşchiului papilar din cauza remodelării ventriculare;
- ruptura parţială de muşchi papilar.

Pericardita epistenocardică

Definiţie (în primele 24-48 ore ale infarctului). Necroptic la toţi bolnavii cu infarct transmural şi la 15-20% bolnavi cu infarct non-Q. Fibrinoasă sau lichidiană.

Persistenţa, reapariţia sau accentuarea durerilor precordiale, caracteristice pentru sindromul pericardic.

Frecătura pericardică. Fugace (se depistează doar timp de câteva ore) sau persistentă (3-4 zile).

Ecografic colecţie pericardică (uneori singurul semn de pericardită). Grosimea stratului lichidian peste 5 *mm* sau frecătură pericardică persistentă peste 3-4 zile dictează oprirea anticoagulării (risc de pericardită hemoragică cu tamponadă).

Diferenţierea de pericardita din cadrul sindromului Dressler (apare după o săptămână de la debutul infarctului).

Alte complicaţii

Eroziuni/ulcerele acute gastrointestinale (uneori cu hemoragie digestivă superioară), pareza tractului gastrointestinal, tulburările psihice (reacţii neurotice sau psihotice).

5 Complicaţiile tardive

Sindromul postinfarct (Dressler)

Dureri pericardiale, pleurale, febră.

Frecătura pericardică, respiraţia diminuată (colecţie), frotaţia pleurală.

Radiologic semnele colecţiei pericardice şi pleurale, mai rar infiltrate pulmonare interstiţiale (pneumonită).

Electrocardiografic semne de pericardită. Rolul decisiv al ecocardiografiei.

Anevrismul de ventricul stâng

Incidența (10-15% cazuri, în special, IM întins de perete anterior al VS).

Zonă de dischinezie (mişcare paradoxală) conduce la insuficiență cardiacă congestivă, la embolii sistemice (trombi parietali sau în punga anevrismală) sau la tahicardii ventriculare recurente.

Electrocardiografic supradenivelare persistentă a segmentului ST ("imagine înghețată").

Radiologic (rareori) protruzie pe conturul VS, calcificări intracardiace.

Ecografia. Evidențierea şi măsurarea parametrilor anevrismului.

Ventriculografia radioizotopică.

Cateterismul cardiac cu ventriculografie (anterior intervenției chirurgicale).

Angina pectorală tardivă

Definiție (apare după 2-4 săptămâni), evoluția stabilă.

6 Tratamentuul infarctului miocardic

Importanța factorului de timp (masa miocardului infarctizat creşte proporțional cu durata ocluziei arterei coronariene). Adresarea tardivă. Rolul informării populației.

Asistența medicală urgentă.

Asistența în spital. Diagnosticarea IMA (de obicei, în baza ECG în 12 derivații), inițierea tratamentului îndreptat spre micşorarea ischemiei, corectarea dereglărilor hemodinamice, înlăturarea manifestărilor clinice.

ECG-monitoringul permanent.

Aspirina (160-325 *mg*). Oxigenoterapia, nitroglicerina sublingual. Limitarea efortului fizic, laxative.

Morfina. Infuzia nitroglicerinei. Beta-blocant i.v. (în lipsa contraindicațiilor).

Atropina în bradicardia simptomatică.

Tratamentul de reperfuzie

Terapia trombolitică (TT). Indicații:

- durerea de tip ischemic în cutia toracică;
- prezența semnelor de IMA pe ECG (supradenivelarea segmentului S-T);
- dureri ischemice în torace asociate cu BRSFH;
- lipsa contraindicațiilor pentru tromboliză.

Contraindicațiile terapiei trombolitice.

Complicațiile.

Medicamente trombolitice. Streptokinaza (SK), urokinaza, activatorul tisular al plasminogenului (t-PA).

Angioplastia primară. Angioplastia secundară (ineficienţa TT sau recidiva ischemică după TT eficient).

Metode suplimentare de tratament

BB intravenos, ulterior *per os* (în lipsa contraindicaţiilor). IECA (în lipsa contraindicaţiilor).

Nitroglicerină intravenos (în ischemia persistentă şi/sau stază pulmonară).

7 Tratamentul infarctului miocardic acut fară supradenivelare de segment S-T

TT contraindicat. În rest, tratamentul medicamentos este identic celui din IMA cu unda Q şi include aspirină, BB, nitraţi, oxigenoterapie şi analgezie.

Administrarea perorală a diltiazemului la bolnavii cu funcţia VS păstrată.

IECA la bolnavii cu FE scăzută.

Heparina (pacienţii ce nu sunt candidaţi pentru TT şi celor cu risc înalt de complicaţii tromboembolice (de exemplu, bolnavii cu fibrilaţie atrială, tromb intraatrial sau cu IM anterior extins).

IMA non Q ca un IMA incomplet, neterminat.

Revascularizarea percutană sau chirurgicală.

8 Tratamentul postinfarct miocardic

Reluarea precoce a regimului activ (program special de recuperare).

Externarea în IMA necomplicat (peste 4-7 zile). Anterior externării proba de efort submaximal pentru evidenţierea bolnavilor cu risc sporit de complicaţii ischemice (necesitatea efectuării coronaroangiografiei în vederea revascularizării ulterioare).

Intervenţia agresivă pe FR. Terapia hipolipemiantă, modificarea dietei şi întreruperea necondiţionată a fumatului.

Majorarea treptată a efortul fizic. Peste 4-6 săptămâni de IM proba de efort simptom limitată (până la apariţia durerii) în aprecierea toleranţei la efort, eficacităţii medicaţiei şi pragului ischemic.

Antrenarea într-un program formal de recuperare cardiologică.

Tema XVIII

ŞOCUL CARDIOGEN

1 Definiție

Stare clinică critică cu hipoperfuzie tisulară rezultantă scăderii subite a debitului cardiac prin dereglarea funcției de pompă a cordului.

2 Etiologie

Reducerea masei ventriculare contractile efective:
- infarct miocardic acut (> 40% din masa VS);
- contuzia miocardului prin traumatism toracic;
- disfuncția miocardului după chirurgia cordului.

Depresie miocardică (medicamente, hipoxie, acidoză, sepsis).
Prin restricție diastolică (pneumotorax sub tensiune, embolism pulmonar).
Disfuncții mecanice:
- ruptura septului interventricular;
- regurgitare mitrală acută;
- regurgitare aortică acută;
- anevrism al ventriculului stâng;
- defect septal ventricular.

Obstrucția tractului de ejecție al VS:
- cardiomiopatie hipertrofică;
- stenoza aortică.

Miocardite (virale, autoimune).
Rejetul cordului transplantat.

3 Patogenie

Dereglarea funcţiei de pompă: debit cardiac scăzut, hipotensiune sistemică, creşterea presiunii venoase centrale. Pentru menţinerea perfuziei organelor vitale activarea sistemului simpatoadrenal (creşte FCC, rezistenţa vasculară, TA) şi sistemului RAA (retenţia de fluide) - mecanisme ce agravează ischemia miocardului şi compromit şi mai mult activitatea cordului (cerc vicios).

"Rigiditatea" miocardului ischemic. Consecutiv disfuncţia diastolică cu congestie pulmonară şi hipoxemie.

4 Tablou clinic

Tegumente reci, oligoanurie.

Hipotensiune arterială severă (< 90 *mm Hg* la maturi, < 60 *mm Hg* la hipotonici şi la copii). Tahicardie (indice de şoc Ps/TAs = 1,0).

Semne clinice de congestie pulmonară: acrocianoză, dispnee, polipnee, raluri crepitante difuze până la edem pulmonar.

Manifestările clinice din patologia de bază (durere retrosternală în IMA).

Semne de hipoperfuzie/hipoxie cerebrală: agitaţie/obnubilare.

5 Parametrii hemodinamici

- TAs < 90 *mm Hg*;
- indicele cardiac < 1,8 $l/min/m^2$;
- presiunea de inclavare (în capilarul pulmonar) > 18 *mm Hg*.

6 Investigaţii

- ECG, EcoCG;
- radiografia sau CT toracic (pneumotorace, anevrism disecant de aortă);
- gazimetria (PaO_2, $PaCO_2$, pH);
- creatinfosfokinaza-MB, troponinele, ureea, creatinina, EAB, ionograma.

Monitorizarea:
- tensiunea arterială (cateter arterial);
- presiunea de inclavare (cateter Swan-Ganz);
- gazimetria (PaO_2, $PaCO_2$, pH, HCO_3^-);
- ECG în 12 derivate;
- diureza (cateter în vezica urinară).

7 Management

1. oxigenoterapie (menţinerea saturaţiei arteriale);
2. jugularea sindromului anxios şi dolor;
3. investigaţii şi monitorizare;
4. corecţia aritmiilor, EAB şi diselectrolitemiilor;
5. montarea cateterului Swan-Ganz şi monitorizarea presiunii de inclavare (PCWP);

a. PCWP < 15 *mm Hg* - soluţii expander (100 *ml* la fiecare 15 *min* i/v) până la PCWP 15-20 *mm Hg*;

b. PCWP > 15 *mm Hg* - dobutamină 2,5-5 *μg/kg* până la presiunea arterială sistolică > 80 *mm Hg*;

6. administrarea dopaminei în doze renale (2-5 *μg/kg/min*);
7. tratamentul cauzelor reversibile (exemplu: în IMA - tromboliza).

În tamponada cordului se începe cu pericardiocenteza, în pneumotoracele sub tensiune - cu deschiderea acestuia.

8 Prognostic

Mortalitate (40-80%). Funcţie de vârstă, cauză, momentul iniţierii tratamentului, comorbidităţi.

Prognostic relativ favorabil în şocul de cauze reversibile (aritmii, pneumotorace), nefavorabil în şocul de cauze ireversibile (IMA, disfuncţii mecanice).

Tema XIX

AFECȚIUNI ALE PERICARDULUI

1 Generalități

Pericardita afecțiune inflamatorie a celor două foițe pericardice (viscerală și parietală).

Acută (< săptămâni de evoluție), *subacută* (> 6 săptămâni < 6 luni) și *cronică* (> 6 luni). Afecțiune izolată sau asociată cu afectarea miocardului și/sau endocardului.

Marea majoritate a pericarditelor sunt secundare altor afecțiuni.

2 Pericardita acută

Pericardita *acută exsudativă* (revărsat lichidian), pericardită *acută fibrinoasă* (*uscată, seacă, fibroasă*).

Pericardita acută idiopatică (mai des); presupus rolul agenților virali.

Pericardita acută secundară: infarct miocardic, febra reumatismală acută, tuberculoza, colagenozele (LES, artrita reumatoidă, sclerodermia), traumatism toracic (penetrant sau nepenetrant), neoplasme (primare sau mai frecvent metastatice), uremie, radioterapia tumorilor, sindromul postinfarct (Dressler).

Pericardita acută uscată

Durerea precordială. Modificarea la schimbarea poziției corpului.

Alte simptome (febră, transpirații, mialgii *etc.*) funcție de etiologia pericarditei.

Frecătura pericardică element esențial pentru diagnostic.

ECG identică celei din pericardita exsudativă, cu excepția modificărilor de voltaj QRS secundare colecției lichidiene.

Examenul radiologic și ecografic fără date caracteristice.

Pericardita acută exsudativă

Simptomatologia funcție de cantitatea de lichid pericardic și de viteza acumulării.

Sindromul de *restricție cardiacă*: reducerea volumului telediastolic manifestată anterograd prin micșorarea DC, iar retrograd prin creșterea presiunii venoase sistemice.

Durerea toracică.

Dispneea (uneori foarte marcată). Tuse, disfonie, sughiț, disfagie *etc.* (compresie asupra bronhiilor, nervului laringeal recurent, esofagului).

Jugularele turgescente. Câmpurile pulmonare *clare* la auscultație. Puls tahicardic.

Șocul apexian lipsă/greu palpabil.

Zgomotele cardiace diminuate, frecătura pericardică lipsă (uneori prezentă la limita superioară a lichidului).

Leucocitoză, VSH crescut (uneori). Elevare (ușoară) a troponinelor, fracției MB a creatinfosfokinazei (inflamația epicardială). Dozarea antistreptolizinei O (febra reumatismală), dozarea ureei și creatininei (pericardita uremică), anticorpii antinucleari și factorului reumatoid (colagenoze).

Electrocardiografia. Micșorarea amplitudinii QRS, "alternanța electrică" (în colecțiile importante); supradenivelarea segmentului ST (difuză, concordantă), unda T poate deveni plată (cu revenirea segmentului ST la izolinie), bifazică sau negativă.

Diferențierea modificărilor ECG de cele din infarctul miocardic acut (lipsa undei Q, concordanța modificărilor de ST-T, caracterul difuz).

Examenul radiologic. Mărirea globală a siluetei cardiace (triunghiulară, "în carafă"), uneori dublu contur - conturul inimii în interiorul conturului pericardic, lipsa *semnelor de stază venoasă* (element important pentru diferențierea de cardiomegalia cu insuficiență cardiacă), mărirea *progresivă* a umbrei cardiace (examene repetate). Decelarea leziunilor pleurale și pulmonare cauzale (neoplasm, tuberculoză).

Ecocardiografia. Cea mai valoroasă metodă de evidențiere a lichidului în cavitatea pericardică. Aprecierea cantității lichidului, semnele de tamponadă. Prezența sau absența lichidului în pericard nu poate fi singurul criteriu pentru confirmarea sau excluderea pericarditei.

Presiunea venoasă mult crescută.

Puncția pericardică. Indicații diagnostice și terapeutice (în colecțiile lichidiene prea mari).

Tratamentul specific (pentru factorul etiologic respectiv, spre exemplu antibioticoterapie și drenare în pericardita bacteriană).

Tratamentul nespecific (7-10 zile de AINS). Indicațiile pentru corticosteroizi.

3 Tamponada cardiacă

Acumularea rapidă a lichidului în pericard (ruptura de miocard în infarct, anevrism disecant de aortă) sau acumularea treptată a unei cantitătii mari de lichid în pericardita exsudativă de orice etiologie (mai frecvent în cea canceromatoasă și în pericardita virotică).

Revărsatul pericardic limitează capacitatea diastolică a atriilor și ventriculilor. Ca urmare crește presiunea venoasă, care compensează umplerea deficitară a ventriculului drept. Dacă lichidul pericardic continuă să crească, volumul telediastolic se micșorează, scade DC și tensiunea arterială sistemică. Tahicardia compensatorie pentru menținerea DC.

Dacă limitarea umplerii diastolice se agravează, DC scade în mod critic și se dezvoltă tabloul clinic al șocului. Dacă bolnavul este văzut pentru prima dată la această etapă, diagnosticul poate să scape, în caz dacă nu se acordă atenție semnelor de tensiune venoasă sporită.

Importanța cantitatății de lichid pericardic și vitezei de acumulare: uneori cantități mari de lichid (2000-3000 *ml*) sunt tolerate relativ bine, alteori cantități modeste (300-400 *ml*) acumulate brusc pot amenința viața bolnavului. Orientarea numai la cantitatea de lichid poate fi un factor de eroare. Iar cea mai importantă componentă în depistarea tamponadei este de a considera posibilitatea dezvoltării ei în oricare pericardită exsudativă.

Astenia, fatigabilitatea, gena precordială permanentă, eventual sincope (DC scăzut critic), dispneea și simptomele de compresie (disfagie, tuse, disfonie *etc*).

Examenul clinic:

- tahicardie;
- presiune venoasă crescută (turgescența jugularelor, hepatomegalie);

- puls paradoxal (în inspir profund creşte presiunea intratoracică, scade umplerea, deci, scade debitul cardiac, implicit şi amplitudinea pulsului);
- cardiomegalie;
- prăbuşirea TA cu semne de şoc.

Rolul decisiv al ecocardiografiei în diagnosticul pozitiv şi diagnosticul diferenţial (cu alte afecţiuni cardiace însoţite de hipotensiune şi cardiomegalie).

Tratamentul de urgenţă: puncţia pericardică şi susţinerea hemodinamică.

4 Pericardita cronică

Formele clinice:
1. pericardite cronice *lichidiene* (evoluţie de luni-ani);
2. pericardite cronice *adezive* (neconstrictive) cu două forme anatomice;
- *concretio cordis* (adeziune între pericardul parietal şi cel visceral), pericardita adezivă internă;
- *acretio cordis*, pericardita adezivă externă (adeziunea pericardului la structuri învecinate, cel mai adesea la pleură);
3. pericardite cronice *constrictive* (adeziuni interne fibrozante cu consecinţe hemodinamice importante).

Forme particulare de pericardită.

Pericardita virotică. Infecţiile virale (Coxsackie, Epstein-Barr, herpes virusuri, virusurile hepatitei şi HIV/SIDA) cea mai frecventă cauză a *pericarditei acute*, determinând marea majoritate a pericarditelor aşa zise "idiopatice" (*sinonime*: pericardită nespecifică, pericardită acută benignă). Diagnosticul stabilit prin metode clinice şi instrumentale. Majorarea titrului anticorpilor virali poate contribui la precizarea etiologiei.

Tratamentul este simptomatic. Efectul pozitiv al aspirinei (650 *mg* x 5-6 ori/zi) sau altui AINS. Eventual steroizi. Dispariţia manifestărilor în zile/săptămâni.

Tamponada cardiacă (în 5% cazuri). Deseori recidive în primele săptămâni/luni. Rareori recidivele sunt frecvente, conducând la pericardita constrictivă.

Pericardita bacteriană. Rară în ultimele decenii (de regulă, prin propagarea infecţiei din focare pulmonare). Evoluţia gravă (febră înaltă şi impregnare infecţioasă). Depistarea la timp a pericarditei purulente este crucială (doar tratamentul chirurgical oferă o şansă de supravieţuire).

Pericardita tuberculoasă. Propagarea limfogenă sau hematogenă a infecţiei (procesul tuberculos pulmonar poate fi minimal sau chiar lipsă). Pericardita deseori asociată cu pleurezia exsudativă.

Evoluţia mai des subacută. Simptomele nespecifice (subfebrilitatea, transpiraţiile nocturne, astenia) pot precede cu câteva săptămâni/luni. Exsudatul, de regulă, mic sau moderat (rareori atinge un volum capabil să realizeze tamponada). Rolul depistării BAAR în spută; în lichidul pericardic bacteria depistată rareori. Nici biopsia pericardului nu reuşeşte să arate modificările specifice în toate cazurile.

Tratamentul antituberculos cu efect, ca regulă, pozitiv (se păstrează riscul pericarditei constrictive).

Pericardita uremică complicaţie frecventă a insuficienţei renale. Patogenia nu întru totul înţeleasă (se observă la bolnavii cu uremie, dar şi la unii bolnavi stabili sub tratament prin hemodializă). Aspectul, de regulă, hemoragic şi caracterul inflamator (exsudat) al epanşamentului. Evoluţia eventual asimptomatică, fără febră. De obicei dispare după începerea sesiunilor de hemodializă sau la intensificarea regimului hemodializei.

Pericardita tumorală. Extensia neoplasmului spre pericard (cancer bronhopulmonar, mamar, renal, limfoame).

Procesul din pericard mai des fără dureri. Motivul adresării - tulburările hemodinamice sau manifestările afecţiunii de bază. Diagnosticul prin examenul citologic al lichidului pleural sau prin biopsie de pericard.

Prognosticul foarte nefavorabil (doar o mică parte din pacienţi supravieţuiesc la 1 an). Pericardiocenteza în epanşamentele mari ce produc tulburări hemodinamice. Introducerea pe cateter de citostatice sau a tetraciclinei.

5 Pericardita constrictivă

Modificări adezive şi fibrocalcare. Insuficienţa cardiacă hipodiastolică.

Etiologia incertă în peste jumătate din cazuri. Pericardita tuberculoasă, neoplazică, traumatică (inclusiv după intervenţii chirurgicale pe cord), pericardita indusă prin iradiere şi, foarte rar, pericardita în cadrul unor afecţiuni de sistem (artrita reumatoidă, LES, sclerodermia).

Perturbarea umplerii diastolice a ventriculilor (mai ales a VD). Creşterea presiunii în atrii şi, consecutiv, în venele pulmonare şi în venele sistemice (în special). Reducerea volumului diastolic, diminuarea debitului-bătaie şi a DC. Tahicardia reflexă.

Debutul insidios (mai rar subacut) aminteşte sindromul insuficienţei inimii drepte.

Astenia (DC redus), dispneea de efort din DC redus. Manifestările stazei venoase pulmonare (ortopneea, dispneea paroxistică nocturnă) nu sunt caracteristice, vertijul/sincopa (imposibilitatea de majorare a DC corespunzător gradului de efort), disconfortul abdominal şi alte manifestări digestive ale stazei venoase sistemice.

Examenul obiectiv. Edemele declive, ascita, hepatomegalia dureroasă. Turgescenţa pronunţată a jugularelor (deseori şi în poziţie şezând). Semnul Kussmaul (creşterea turgescenţei jugularelor la inspir). Pulsul normal sau mic, eventual *paradoxal.* TA normală sau cu tensiunea diferenţială redusă (sub 30 *mm Hg*). Scăderea marcată a TA sistolice la inspir (echivalentul pulsului paradoxal).

Zgomotele cardiace asurzite. Clicul protodiastolic (zgomotul pericardic, vibranţa pericardică).

Electrocardiograma. Voltaj QRS diminuat şi modificări nespecifice ale fazei terminale (unde T aplatizate, inversate).

Radiologic cordul de dimensiuni normale. Semne clinice de insuficienţă cardiacă (stază sistemică) la un pacient cu cord mic sau normal radiologic impun suspiciunea pericarditei constrictive. Calcificările pericardice. Pulsaţii cardiace reduse (radioscopic).

Circulaţia pulmonară normală.

Ecocardiografia. Îngroşarea şi calcifierea pericardului, ventriculi normali (dimensiuni şi funcţie). Exclude alte leziuni cu sindrom clinic asemănător (stenoză tricuspidiană izolată).

Tomografia computerizată şi *prin RMN.* Sensibilitatea superioară faţă de EcoCG în depistarea îngroşărilor şi calcificărilor pericardice.

Cateterismul cardiac şi *angiografia.* Majorarea presiunilor diastolice în inima dreaptă şi în inima stângă.

Diagnosticul diferenţial cu cardiomiopatia restrictivă şi cu tamponada cardiacă.

Tratamentul. Precauţie la indicarea diureticelor. Colhicina, corticosteroizii. Riscul tratamentului chirurgical.

Tema XX

AFECȚIUNI ALE MIOCARDULUI

1 Sindromul miocardic

Simptome şi semne provenite din afectarea primară a muşchiului cardiac.

Miocarditele ca boli inflamatorii ale miocardului. Factori infecţioşi (virusuri, bacterii, rikettsii, protozoare *etc.*) şi neinfecţioşi (toxine, reacţii de hipersensibilitate, boli autoimune: LES, sclerodermie, vasculite sistemice *etc*).

Cardiomiopatiile - afecţiuni primare şi predominante ale miocardului de natură neinflamatorie. Cardiomiopatiile idiopatice. Cardiomiopatiile de etiologie cunoscută: toxică (alcool, cobalt, doxorubicină *etc.*), carenţială (carnitină, tiamină), endocrină (tireotoxicoză, hipotiroidie, feocromocitom, sindrom Cushing *etc*).

Perturbarea funcţiei de pompă a inimii cu instalarea fenomenelor de insuficienţă cardiacă.

Manifestările clinice. Insuficiența cardiacă (stângă sau globală) în grad diferit de avansare (de la forme asimptomatice până la insuficiență cardiacă ireductibilă).

2 Miocarditele

Proces inflamator ce implică miocitele, interstițiul, elementele vasculare și adeseori pericardul.

Infecții, îndeosebi virale (Coxsakie B, Echo *etc.*), dar și bacteriene (difterie, febra reumatismală acută), rikettsiene, fungice, precum și în infestările cu protozoare sau metazoare (trichinoza, toxoplasmoza, tripanosomiaza - boala Chagas). Agenți neinfecțioși (boli autoimune, toxine, reacții de hipersensibilitate, iradiere *etc*).

Formele cu evoluție ușoară. Cele mai frecvente, manifestate prin modificări nespecifice de ST-T și tahicardie sinusală, uneori aritmii (fibrilație atrială sau alte tahiaritmii supraventriculare, extrasistole).

Formele severe. Tahicardie marcată și manifestări de insuficiență cardiacă (stângă sau biventriculară): dispnee, fatigabilitate, cardiomegalie, zgomote asurzite, ritm de galop, sufluri de insuficiență atrioventriculară din dilatarea ventriculilor; TA scăzută. Insuficiența circulatorie acută (șocul cardiogen), moartea subită.

Examenul radiologic. De la absolut normal la cardiomegalie avansată și semne de stază venoasă pulmonară de divers grad.

Electrocardiograma. Modificări de segment ST (subdenivelare sau supradenivelare - în miopericardită), de undă T (aplatizare, inversare), tulburări recente de conducere intraventriculară sau atrioventriculară (considerate mai specifice pentru afecțiunea inflamatorie a miocardului).

Ecocardiograma. Dilatarea cordului, tulburări de contracție. Eventuale colecții lichidiene pericardice.

Testele enzimatice (CK, LDH) și *troponinele* moderat crescute din necroza inflamatorie.

Explorarea radioizotopică. Disfuncția miocardică prin ventriculografie și necroza inflamatorie (^{67}Gallium, anticorpi monoclonali antimiozină marcați cu ^{111}Indiu).

Biopsia endomiocardică. Demonstrează infiltrarea celulară. Sensibilitatea redusă (cauzată de "mozaicitatea" modificărilor din miocard). Răspunsul inflamator "activ" din miocard poate persista mai multe luni.

Tratament și prognostic. La depistarea agentului infecțios respectiv se indică tratamentul cu antibiotice.

Eficiența tratamentului imunosupresiv (glucocorticoizi sau alte medicamente) neconfirmată în trialuri. Tratamentul insuficienței cardiace și tulburărilor de ritm.

Rezolvarea spontană a miocarditei, alteori agravarea progresivă a funcției cardiace cu instalarea insuficienței cardiace congestive. Actualmente nu se exclude că unele cazuri de cardiomiopatie dilatativă reprezintă stadiul final al miocarditei virale.

3 Cardiomiopatiile

Afecțiuni primare ale miocardului de cauză necunoscută (forme idiopatice) sau în cadrul unor afecțiuni sistemice (boli ale țesutului conjunctiv, boli hematologice, neoplazii *etc.*), metabolice (endocrine, carențiale, tezaurismoze *etc.*), neurologice, neuromusculare *etc.*

Clasificarea în raport cu profilul hemodinamic: cardiomiopatii dilatative (congestive, cu dilatație), cardiomiopatii hipertrofice, cardiomiopatii restrictive.

4 Cardiomiopatia dilatativă

Agentul etiologic neidentificat în majoritatea cazurilor. Rolul miocarditei virotice, abuzului de alcool, diferitor toxine (doxorubicină, mercur, litiu, plumb, veninul unor șerpi). Asocierea cu acromegalia, sindromul Cushing, feocromocitomul, DZ.

Modificările morfologice identice pentru diverși factori etiologici. Miocardiocitele lezate substituite prin țesut conjunctiv, hipertrofia miocardiocitelor restante.

Diminuarea forței de contracție a VS elementul principal al leziunii. Golire sistolică lentă și inadecvată. Dilatarea cavităților (în special, VS), DC redus. Creșterea presiunii telediastolice în VS, presiunii în AS și în venele pulmonare. Consecutiv creșterea presiunii în arterele pulmonare, care produce suprasolicitarea, ulterior și decompensarea VD. "Efectului geometric al dilatației" în compensarea leziunii. Asocierea insuficienței mitrale și tricuspidiene relative (din dilatarea inelului fibros) sporește și mai mult încărcarea cordului.

Dispneea la efort, ortopneea, dispneea paroxistică nocturnă, fatigabilitatea, edemele, palpitațiile, sincopele, mai rar, accidentele cerebrovasculare (embolii din trombi endocavitari).

Tahicardie, TA joasă cu presiune pulsatilă redusă, jugulare turgescente. Pulsul arterial eventual alternant (disfuncție ventriculară stângă severă). Raluri umede bilateral, eventual colecție lichidiană pleurală uni- sau bilaterală.

Cardiomegalie marcată, cu șocul apexian deplasat în axilă. Zgomotul I asurzit, zgomotele III și IV. Sufluri de insuficiență mitrală și insuficiență tricuspidiană.

Electrocardiograma. Modificări nespecifice de ST-T, extrasistole atriale și ventriculare pe fondalul tahicardiei sinusale. Uneori semne de hipertrofie ventriculară stângă și semne de bloc de ram stâng fascicul His. În 10-15% cazuri unda Q patologică (pseudoinfarct - cicatrice din fibroză interstițială și nu ischemică).

Examenul radiologic. Cardiomegalie globală, manifestările stazei pulmonare, eventualele revărsate pleurale.

Ecocardiografia. Dilatarea cavităților cordului cu grosime normală a pereților, hipokinezie difuză și FE joasă, trombi endocavitari.

Dopplerografia. Evaluarea gradului de regurgitare atrioventriculară.

Ventriculografia radionuclidică. Dilatare cardiacă şi hipokinezie difuză.

Cateterismul cardiac şi *angiografia.* Majorarea presiunilor telediastolice în ventriculi, scăderea DC şi micşorarea FE în ambii ventriculi, prezenţa trombilor murali şi a insuficienţei atrioventriculare. Coronarele permeabile.

Dozarea feritinei plasmatice în suspiciunea de *hemocromatoză.*

Tratament. În caz de feocromocitom, acromegalie sau tireotoxicoză tratamentul bolii de bază poate ameliora semnificativ funcţia cardiacă. Stoparea consumului de alcool în cardiomiopatia alcoolică.

Tratamentul insuficienţei cardiace congestive.

Prognosticul cardiomiopatiei dilatative fără insuficienţă cardiacă variabil: unii pacienţi rămân stabili timp îndelungat, la alţii progresarea spre IC poate fi lentă sau rapidă. În stadiul de IC manifestă evoluţia similară cu insuficienţa cardiacă de alte cauze. Mai frecvente faţă de IC din boala ischemică sunt tromboemboliile arteriale şi pulmonare.

5 Cardiomiopatia hipertrofică

Hipertrofia masivă asimetrică (excentrică) sau simetrică (concentrică) a ventriculului stâng fără creşterea postsarcinii (hipertensiune arterială, stenoză aortică *etc*). Microscopic se atestă dezorganizarea severă a arhitecturii miocardice.

Cazuri sporadice şi forme familiale cu transmitere autozomal dominantă.

Pereţii miocardici hipertrofiaţi sunt rigizi, necomplianţi şi perturbează umplerea diastolică. Funcţia sistolică păstrată sau chiar excesivă în zonele neafectate.

În formele cu hipertrofie masivă asimetrică de sept apariţia în sistolă a două zone cu presiuni diferite - "gradient presional endocavitar".

Simptomatologia similară cu cea din stenoza aortică: dispnee, angină pectorală, palpitaţii, sincope/stări presincopale.

Examenul obiectiv. Puls arterial abrupt şi bifid, pulsaţia jugularelor (contracţie atrială viguroasă în condiţiile ventriculului drept necompliant), şoc apexian puternic şi deplasat lateral.

Suflul mezosistolic de ejecţie cu maximum de intensitate pe marginea stângă a sternului (deseori însoţit de freamăt). Se intensifică după manevrele ce cresc contractilitatea ventriculară, micşorează rezistenţa periferică sau diminuează cavitatea ventriculului prin micşorarea afluxului (izoproterenol, nitrit de amil, bătaia postextrasistolică, trecere în ortostatism). Suflul holosistolic apexian de insuficienţă mitrală.

Galopul atrial (presistolic) din contracţia atrială puternică în condiţiile complianţei ventriculare reduse.

Electrocardiograma. Semne de hipertrofie ventriculară stângă cu alterări de repolarizare. În 10-15% cazuri lipsa creşterii progresive a undei R în derivaţiile anteroseptale (pseudoinfarct).

Ecocardiograma. Rolul decisiv în depistarea afecțiunii. Hipertrofie asimetrică septală (minim 15 *mm* la adult) cu raportul grosimea septului/grosimea peretelui posterior peste 1,5; contractilitate exagerată a peretelui liber; hipokinezie septală; micşorarea cavității VS. Semne de obstrucție dinamică a tractului de ejecție (semiînchiderea sistolică a sigmoidelor aortice, mişcarea sistolică anterioară a mitralei).

Dopplerografic. Cuantificarea regurgitării mitrale şi gradientului intraventricular. Determinarea vitezei fluxului aortic. Modificările complianței VS.

Cateterismul cardiac şi angiografia. Gradientul presional în cavitatea VS, majorarea presiunii de umplere a ventriculului stâng. Ventriculograma stângă în sistolă cu "aspect de clepsidră". Documentarea insuficienței mitrale.

Prognosticul. Foarte variabil. În majoritatea cazurilor moartea este subită (aritmică). Alte complicații: insuficiența cardiacă congestivă şi endocardita bacteriană (pe mitrală, pe valva aortică sau chiar pe endocardul septal).

Tratamentul. Beta-blocante, în special la pacienții cu obstrucție dinamică a tractului de ejecție. În peste 50% cazuri diminuă dispneea, angina şi aritmiile. Anticalcicele (în special verapamil) ameliorează funcția diastolică. Prin vasodilatație anticalcicele pot spori gradul obstrucției.

Diureticele, digitalicele şi nitrații contraindicate. Amiodarona în tratamentul aritmiilor amenințătoare. Defibrilatoare implantabile la pacienții cu aritmii ventriculare maligne şi istoric familial de moarte subită.

Excizia unei părți a septului miocardic. Ablația septului prin introducerea de alcool în ramurile septale ale arterelor coronariene.

6 Cardiomiopatia restrictivă

Definită prin rigiditate exagerată a miocardului, cu perturbarea umplerii diastolice a ambilor ventriculi, funcția sistolică fiind păstrată sau diminuată uşor.

Afecțiunea miocardului *idiopatică* sau de cauze cunoscute (*secundară*): amiloidoză, sarcoidoză, glicogenoze, mucopolizaharidoze, hemocromatoză, carcinoid, sclerodermie, metastaze neoplazice, sindrom hipereozinofilic, endomiocardiofibroză *etc.*

Tulburările hemodinamice şi tabloul clinic asemănătoare cu cele din pericardita constrictivă: creşte mult presiunea diastolică în ambii ventriculi, ceea ce duce la micşorarea DC şi la stază în circulația mare (insuficiență cardiacă dreaptă) - performanța scăzută a ventriculului drept previne staza pulmonară.

Fatigabilitate (imposibilitatea creşterii adecvate a DC din cauza presiunilor de umplere sporite) şi edeme periferice. Dispneea la efort din DC fixat şi nu din stază pulmonară venoasă.

Examenul fizic. Semne de insuficiență cardiacă dreaptă (turgescența jugularelor, uneori puls venos pozitiv, tahicardie, Z_3 şi/sau Z_4 patologice, hepatomegalie, edeme periferice).

Examenul radiologic. Dimensiuni normale ale cordului sau o ușoară cardiomegalie din contul atriilor. Staza venoasă pulmonară minimă, pe când revărsatele pleurale prezente în cazurile avansate. Diferențierea de pericardita constrictivă (în care eventual se pot vizualiza calcificări pericardice).

Electrocardiograma. Microvoltaj, modificări nespecifice difuze de repolarizare. Extrasistole, tulburări de conducere atrioventriculară și intraventriculară în afectarea infiltrativă a sistemului conductor (mai frecventă în sarcoidoză).

Ecocardiografia. Indică suferința miocardică ca și cauză a tulburărilor hemodinamice (excluderea colecției pericardiale, a sclerozării și a îngroșării pericardului). Îngroșarea pereților ventriculari eventual cu hiperecogenitate granulară (în amiloidoză) sau îngroșarea endocardului (endomiocardiofibroză *etc*). Cavitățile ventriculare normale cu dilatare biatrială semnificativă, păstrarea funcției sistolice cu disfuncție diastolică marcată.

Cateterismul cardiac. Creșterea presiunilor de umplere biventricular și reducerea DC (cu funcția sistolică păstrată la ventriculografie). Diferențierea de pericardita constrictivă nesigură, indicată *biopsia endomiocardică.*

Tratamentul. Puțin eficient în cardiomiopatia restrictivă idiopatică, cât și în cazurile de infiltrare miocardică de etiologie cunoscută.

Diureticele (diureza excesivă poate agrava starea). Terapia cu steroizi în sarcoidoză (sub aspect de tulburări de conductibilitate cardiacă și mai puțin sub aspect de insuficiență cardiacă).

Tema XXI

ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ

1 Generalități

Endocardita - leziune inflamatorie a endocardului cu afectare predominant a structurilor valvulare (native sau protetice). Natură infecțioasă sau neinfecțioasă, autoimună (endocardita reumatismală, endocardita Libman-Sacks din lupusul eritematos diseminat *etc.*) a inflamației.

Vegetațiile, perforațiile, abcesele valvulare, rupturile de cordaje (cu formarea insuficienței valvulare), modificărie fibrotice valvulare și calcificarea vegetațiilor de dimensiuni mari (stenoză valvulară).

2 Epidemiologie

Incidența endocarditei infecțioase (15-30 cazuri la 1*mln* populație), raportul bărbați/femei (2:1-5:1, sporind cu vârsta până la 8:1 la persoanele peste 60 ani).

Două vârfuri de incidență (la 30 ani preponderent la femeile cu valvulopatii reumatismale și după 50-60 ani - la bărbații cu leziuni valvulare degenerative).

3 Etiopatogenie

Bacterii, fungi, rickettsii şi alţi agenţi infecţioşi. (În 75% cazuri streptococi şi stafilococi).

Endocardita acută (forma clinică gravă cu deces în decurs de 6 săptămâni în lipsa tratamentului), mai des se dezvoltă pe valve intacte (*endocardită primară*). Endocardita subacută, latentă (netratată, evoluează spre deces în 3-12 luni), mai frecvent la bolnavii cu valvulopatii dobândite sau cardiopatii congenitale (DSV, CAP, coarctaţie de aortă) - *endocardita secundară*.

Riscul sporit de endocardită la prezenţa unui corp străin în cord (*pacemaker*), la pacienţii cu şunturi arteriovenoase, în prolapsul valvular mitral cu regurgitare importantă (excepţional de rar).

Endocardita infecţioasă a valvelor native. Endocardita infecţioasă pe valve protetice: *precoce* (în primele 2 luni după protezare) sau *tardivă* (după 2 luni). Endocardita infecţioasă a narcomanilor. Endocardita infecţioasă în coarctaţia de aortă şi în şunturile arteriovenoase ("endarteriită infecţioasă").

Patogenie

Rezistenţa la infecţie a valvelor cardiace nemodificate. *Lezarea integrităţii valvulare* condiţie primordială pentru colonizarea endocardului (prin flux turbulent, din cateterism cardiac, protezare valvulară, implantarea de *pacemaker*, schimbări degenerative şi metabolice ale endocardului, inflamaţie aseptică, spre exemplu, din LES). Formarea trombilor plachetari cu dezvoltarea endocarditei trombotice abacteriene (vegetaţii aseptice formate din trombocite şi fibrină) la etapa iniţială.

Infectarea vegetaţiilor sterile din *bacteriemii tranzitorii* (la traumatizarea mucoaselor intens colonizate de agenţi infecţioşi în intervenţii dentare, pe căi respiratorii, tract gastrointestinal, tract urinar, organe genitale). Formarea excrescenţelor verucoase, distrucţia aparatului valvular, emboliile (*faza toxicoinfecţioasă a endocarditei*).

Localizarea vegetaţiilor ("efectul de jet"): pe suprafaţa ventriculară a cuspelor aortice în insuficienţa aortică, pe suprafaţa atrială a cuspelor mitrale în insuficienţa mitrală, în jurul orificiului pe endocardul ventriculului drept (în DSV).

Propagarea infecţiei spre miocard (cu formarea abceselor) şi pericard. Stimularea agregării trombocitare de către unele bacterii (*Streptococcus viridans*) contribuie la colonizarea cuspelor.

Fragmentarea vegetaţiilor cu impactarea unor artere mari sau mici (*sindromul embolic*: ACV, infarct renal, infarct lienal, infarct miocardic, ischemie acută a membrelor *etc*). Microemboliile (practic toate vasele, inclusiv vasele pielii şi glomerulilor renali). Embolizarea arterelor pulmonare în endocardita inimii drepte (DSV, CAP, la narcomani, infectarea cateterelor venoase permanente). Rezolvarea afecţiunilor de artere cu formarea "anevrismelor micotice", riscul de ruptură cu hemoragii fatale.

Faza imunoinflamatorie a endocarditei infecţioase subacute. Stimularea antigenică îndelungată şi generalizarea imună a procesului (anticorpi specifici, formarea complexelor imune şi stimularea imunităţii celulare). Tulburările imune produc inflamaţie interstiţială în viscere şi vasculite.

Faza distrofică a endocarditei infecțioase. Modificări distrofice ale organelor interne (cord, rinichi, ficat, vase) cu tulburarea funcției și dereglări hemodinamice severe.

4 Tablou clinic

Debutul (acut, insidios, semnalat de apariția complicațiilor sistemice).

Manifestările clinice foarte variate (sindromul de impregnare infecțioasă, manifestările embolice și insuficiența cardiacă din afecțiunile valvulare).

Sindromul de impregnare infecțioasă

Febra. Moderată, fără un tip determinat (permanentă, neregulată, hectică, inversă), însoțită de frison și de transpirații (de regulă nocturne). Necesitatea măsurării la fiecare 3-4 ore. Cazurile de lipsă a febrei (hemoragii intracerebrale și subarahnoidiene masive, insuficiență cardiacă congestivă severă, uremie, la vârstnici și în caz de terapie antibacteriană anterioară).

Slăbiciunea generală marcată, scăderea ponderală, mialgiile, cefaleea, vertijul, apatia, insomnia *etc.*

Artralgia, osalgiile (periostite, hemoragii sau embolii în vasele periostului). Dureri precordiale variate (hipertrofia miocardului, anemia severă, tulburarea circulației prin embolii și vasculită coronariană).

Manifestările embolice

Dureri abdominale, în hipocondrul stâng (infarct lienal), durere anginoasă (embolie de coronare), micșorarea acuității vizuale/pierderea văzului (embolie de artere retiniene), manifestări neurologice și psihice (embolism de vase cerebrale, meningită, encefalită), ischemie acută a membrelor.

Manifestările insuficienței cardiace

În stadiile avansate. Din afectările valvulare și din leziunea miocardică.

Examenul obiectiv. Paloarea cu nuanță pământie a tegumentelor (anemie și spasm periferic). Peteșii ("hemoragii în așchie") la nivelul patului unghial, pe mucoasa bucală, mai rar pe trunchi și pe membre. Nodulii Osler, petele Janeway. Petele Roth pe retină.

Examenul cordului. Semnele leziunii preexistente în endocardita secundară (valvulopatii, cardiopatii congenitale) și cele din leziunea endocardică curentă cu o evoluție rapidă a insuficienței valvulare (mai frecvent aortice, în ultimii ani tot mai des pe valva mitrală, pe tricuspidă și pe valva pulmonară).

Embolia lienală (splenomegalie doloră, epanșament pleural pe stânga, eventual frotație pleurală).

Manifestările de infarct renal (eventual evoluția spre abces cortical, nefrită purulentă, uneori abces paranefric), glomerulonefrită difuză/focală, sindrom nefrotic, insuficiență renală.

Afectarea ficatului. Hepatită toxică cu hepatomegalie, icter, dereglare a tuturor funcţiilor ficatului până la insuficienţă hepatică.
Modificări pulmonare nespecifice: infarct pulmonar, bronhopneumonie, edem pulmonar din insuficienţă cardiacă sau necardiogen (SDRA).

5 Examenul paraclinic

Anemie normo- sau hipocromă de divers grad. Numărul leucocitelor: de regulă, normal în forma subacută, leucocitoză moderată cu deviere spre stânga a formulei leucocitare în forma acută. Posibilă leucopenia. VSH accelerată, eventual normală (insuficienţa renală, insuficienţa cardiacă, cardiopatii congenitale cu policitemie).
Crescute γ-globulinele, ureea şi creatinina (din GMN sau embolii de vase renale), uneori transaminazele serice (hepatită autoimună). Modificările urinare (hematurie, proteinurie, cilindrurie) din embolism al arterelor renale sau nefrită.
Hemocultura testul de laborator cel mai important. Pozitivă în peste 80% cazuri. Condiţii de prelevare (înaintea începerii antibioticoterapiei, la începutul majorării febrei, 3 hemoculturi consecutive pe 24 ore *etc*). Hemoculturile obligatorii la toţi bolnavii cardiaci cu febra cu durata peste o săptămână.
Ecocardiografia. Vegetaţiile pe valve şi pe cordaje, perforaţiile/rupturile valvulare, afectarea muşchilor papilari, ruptura cordajelor, abcesele valvulare. Dopplerografic depistarea şi aprecierea gradului insuficienţei valvulare (în dinamică).
EcoCG transtoracică nu exclude endocardita infecţioasă (sensibilitatea sub 80%). Recomandată EcoCG transesofagiană.
Examenul radiologic al toracelui. Modificări nespecifice (semne ale leziunii cardiace preexistente şi cele din insuficienţa cardiacă). În endocardita inimii drepte, din debut se poate atesta pneumonia bilaterală (deseori abcedantă).
Electrocardiografia. Semnele leziunii cardiace preexistente. Apariţia blocului AV sau de ramură a fasciculului His, a extrasistolelor ventriculare frecvente poate traduce abcesul de SIV sau miocardita. Eventual manifestările infarctului miocardic (embolizarea arterelor coronariene).

6 Diagnostic

Prezumpţia diagnostică: apariţia la un valvulopat (bolnav cu cardiopatie congenitală) a febrei, splenomegaliei, manifestărilor embolice, de vasculită cutanată, GMN, anemie, hemoculturi pozitive şi VSH crescută.
Confirmarea prin rezultatele EcoCG.

7 Diagnosticul diferenţial

La tineri şi persoane de vârstă medie febra reumatismală, bolile de sistem (în primul rând LES), mixomul cardiac.
La vârstnici tumori maligne.

8 Tratament

Eradicarea infecției și tratamentul complicațiilor.

Demararea precoce a antibioterapiei (imediat după prelevarea sângelui pentru hemocultură). Antibiotice bactericide în doze mari, parenteral nu mai puțin de 4-6 săptămâni.

Alegerea empirică a antibioticului (funcție de tabloul clinic). Endocardita acută, endocardita protezelor valvulare și endocardita narcomanilor cel mai des provocate de stafilococul auriu sau epidermal. Endocardita subacută mai des cauzată de streptococul viridans, și mai rar de enterococi.

Lipsa ameliorării după 7-10 zile de tratament empiric dictează continuarea tratamentului încă 14 zile, apoi se indică explorările speciale pentru depistarea infecției cu fungi, rickettsii, legionele, clamidii.

9 Tratamentul chirurgical

Indicații:

- insuficiența cardiacă refractară la tratamentul conservativ;
- abcesele miocardice sau de inele valvulare;
- antibioticoterapia ineficientă (persistența bacteriemiei);
- infecțiile micotice;
- recidiva endocarditei infecțioase;
- instabilitatea protezelor valvulare;
- emboliile repetate;
- vegetațiile de dimensiuni mari pe valvele inimii stângi cu risc sporit de embolism sistemic.

Prezența procesului infecțios activ *nu este o contraindicație.*

10 Profilaxie

Antibiotice în cazul intervențiilor cu risc de bacteriemie la categoriile cu risc înalt și mediu de endocardită. Totuși, se reușește prevenirea unui număr neînsemnat al cazurilor de endocardită: din păcate, endocardita infecțioasă afectează persoane fără factori predispozanți și persoanele ce n-au suportat intervenții cu risc de bacteriemie.

11 Prognostic

Deces inevitabil în lipsa tratamentului.

Prognosticul influențat de vârstă, agentul patogen cauzal, prezența insuficienței cardiace, localizarea și întinderea afecțiunilor valvulare, prezența insuficienței renale, altor complicații.

Prognosticul rezervat la bolnavii cu endocardită infecțioasă nestreptococică, cu insuficiență cardiacă sau cu localizarea aortică a infecției, la vârstnici și la bolnavii cu abcese miocardice sau de inele valvulare.

Mortalitatea în endocardita infecțioasă provocată de streptococul viridans (10%) și de stafilococul auriu (peste 40%), la bolnavii cu endocardită pe valve protetice (50-60%, prognosticul fiind mai rezervat la cei cu forma precoce).

Supraviețuirea la cinci ani după vindecarea endocarditei (40-90%).

Tema XXII

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ PRIMARĂ

1 Definiție

Sindrom clinic definit prin creșterea persistentă a valorilor tensiunii arteriale (sistolice și/sau diastolice) peste cifrele considerate normale

2 Epidemiologie

Prevalența circa 15% în populația generală, depășește 30% în populația peste 70 ani. În lume 600 milioane de persoane cu hipertensiune arterială (OMS).

3 Factori patogenetici

Factori hemodinamici, factorii neurogeni, hipersimpaticotonia, disfuncția baroreceptoare, anomalia de transport transmembranar de ioni, reactivitatea vasculară, creșterea capitalului total de sodiu, sistemul renină-angiotensină-aldosteron, sistemele vasodepresoare (prostaglandinele, sistemul kalikreină-chinine), hiperinsulinemia.

4 Clasificare

Clasificarea etiologică: hipertensiune arterială primară (93-95%) și secundară.
Clasificarea conform valorilor tensionale.
Stratificarea riscului.

Clasificarea în funcție de gradul afectării organelor-țintă (OMS).

Stadiul 1. Lipsa semnelor obiective de afectare a organelor-țintă.

Stadiul 2.

- hipertrofia ventriculului stâng (radiologic, ECG, ecografic);
- îngustare generalizată/locală a arterelor retinei;
- proteinurie lejeră și/sau sporire ușoară a creatininei plasmatice;
- plăci aterosclerotice demonstrate angiografic sau la ultrasonografie (în arterele carotide, iliace, femurale și în aortă).

Stadiul 3. Afecțiunile simptomatice ale organelor-țintă.

Cord: angina pectorală, infarctul miocardic, insuficiența cardiacă.

Creier: atacul ischemic tranzitoriu, ictusul, encefalopatia hipertensivă avansată.

Retină: hemoragiile și exsudatele cu/fără edem papilar.

Rinichi: hipercreatininemia peste 2,0 *mg/dl*, insuficiența renală.

Vase: anevrismul disecant de aortă, afecțiunile arteriale ocluzive simptomatice.

Clasificarea în conformitate cu tipul hemodinamic (hiperkinetic, normokinetic și hipokinetic), criteriul de curabilitate, nivelul reninei și catecolaminelor plasmatice.

Semnele clinice de hipertensiune arterială hiperadrenergică și hipertensiune arterială volumdependentă (hiporeninemică).

5 Evaluarea clinică a bolnavului hipertensiv

Antecedente personale și heredo-colaterale

1. Durata și nivelul anterior al TA.
2. Elemente sugestive pentru hipertensiunea secundară.
3. Factori de risc cardiovascular: boală cardiovasculară, dislipidemia, DZ, fumatul, excesul de grăsimi/colesterol în alimentație, obezitatea, sedentarismul.
4. Simptome ale leziunii de organ: cefalee, vertij, deficit motor/senzorial; palpitații, dureri precordiale, dispnee; sete, poliurie, nicturie, hematurie; extremități reci, claudicație intermitentă.
5. Terapia antihipertensivă anterioară: medicamente utilizate, eficacitatea acestora și reacțiile adverse raportate.
6. Factori personali, familiali, de mediu.

Examenul obiectiv

Măsurarea repetată a TA, măsurarea TA la brațul controlateral, la membrele inferioare. Determinarea taliei și masei corporale. În regiunea cervicală: turgescența venelor, dimensiunile glandei tiroide, suflurile vasculare. Cordul: aprecierea FCC, dimensiunilor, suflurilor și a zgomotelor suplimentare, ritmului. Artere periferice: scăderea, absența sau asimetria pulsului, extremități reci. Abdomenul: sufluri, mărirea rinichilor, mase suplimentare abdominale, dilatarea aortei. Creier: suflu la nivel carotidian, deficit motor sau senzorial. Modificări patologice la examenul fundului ocular.

6 Evaluarea prin explorări paraclinice a bolnavului hipertensiv

Investigații de rutină. Glicemie, colesterol total, HDL-colesterol, trigliceride, acid uric, creatinină serică, hemoglobină/hematocrit, sumar de urină (completat cu examenul sedimentului urinar), electrocardiograma.

Investigații recomandate. EcoCG, ultrasonografie carotidiană, proteina C-reactivă, microalbuminuria (esențială în cazul pacienților cu DZ), proteinuria (cantitativă), examenul fundului de ochi (în HTA severă).

Investigații complementare (de specialitate). În HTA complicată: evaluarea funcției cerebrale, cardiace și renale, identificarea HTA secundare prin diferite teste paraclinice.

7 Evoluție

Asimptomatică în marea majoritate a cazurilor.

Crizele hipertensive (salturile tensionale). Urgențele hipertensive absolute și relative. Hipertensiunea arterială malignă.

8 Diagnosticul diferențial

Hipertensiunea arterială secundară.

9 Tratament

Reducerea riscului global de morbiditate și mortalitate cardiovasculară pe termen lung prin tratamentul antihipertensiv. Corecția tuturor factorilor de risc reversibili identificați (fumatul, dislipidemia, diabetul), tratamentul adecvat al condițiilor clinice asociate, reducerea TA *per se*.

Tratamentul nefarmacologic. Corectarea stilului de viață: stoparea fumatului, combaterea excesului ponderal, reducerea consumului de alcool, exerciții fizice zilnice, reducerea consumului de sare, grăsimi, sporirea consumului de fructe și legume.

Tratamentul medicamentos

Principii generale. Selectarea medicației.

Diureticele.

Diureticele tiazidice. Avantaje. Indicații, medicamente, doze. Efecte adverse (hipopotasiemie, hipercalciemie, hiperuricemie, hiperglicemie, creșterea nivelului lipidelor serice, pancreatite, erupții cutanate, vasculite).

Diureticele de ansă. Indicații, medicamente, doze. Indicațiile pentru administrarea parenterală. Efecte adverse (hipopotasiemie, hipocalciemie, hiperuricemie, neurită cohleară, erupții cutanate, vasculite).

Diureticele economizatoare de potasiu. Indicații, medicamente, doze. Efecte adverse. Necesitatea monitorizării potasiemiei. Combinații potențial periculoase (IECA).

β-blocantele.

β-blocantele neselective (β-1şi β-2) şi β-blocantele selective (β-1). Indicaţii. Reprezentanţi. Posologie. Contraindicaţii. Efecte adverse.

β-blocantele cu acţiune simpatomimetică intrinsecă (ASI). Indicaţii. Reprezentanţi. Posologie. Contraindicaţii. Efecte adverse.

Antagoniştii de calciu.

Dihidropiridinele, fenilalchilaminele, benzotiazepinele. Reprezentanţi. Posologie. Indicaţii. Contraindicaţii. Efecte adverse.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei.

Reprezentanţi. Posologie. Indicaţii. Contraindicaţii. Efecte adverse.

Antagoniştii receptorilor de angiotensină.

Reprezentanţi. Posologie. Indicaţii. Contraindicaţii. Efecte adverse.

Combinaţiile raţionale ale preparatelor antihipertensive.

Medicamentele antihipertensive combinate.

Alte medicamente antihipertensive (simpaticoliticele, ganglioblocantele, vasodilatatoarele periferice *etc*).

Selectarea medicaţiei antihipertensive la pacienţii cu patologie asociată.

Tratamentul urgenţelor hipertensive.

Tema XXIII

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ SECUNDARĂ

1 Definiție

Prezența la un pacient hipertensiv a unei cauze specifice (patogenetic explicabile) de creștere a TA.

2 Epidemiologie

Circa 5-7% din hipertensivii din populația generală au forma secundară a bolii.

3 Clasificarea hipertensiunii arteriale

Cauzele hipertensiunii arteriale secundare.

Renale

Renoparenchimatoase: glomerulonefrita cronică; glomerulonefrita acută; pielonefrita cronică; nefrita interstițială; nefropatia obstructivă; nefrolitiaza (cu pielonefrită sau nefropatie obstructivă); nefropatia diabetică; nefropatia în bolile de sistem (LES, PAN, sclerodermia sistemică *etc.*); rinichiul polichistic; hidronefroza; amiloidoza renală; tuberculoza renală; anomaliile de dezvoltare; tumorile renale.

Renovasculare: ateroscleroza arterelor renale; displazie fibromusculară de artere renale; aortoarterită; trombembolism de artere renale; anomalii de dezvoltare de arteră (hipoplazie, anevrism); comprimarea din exterior a arterei (tumoare, hematom, țesut fibros *etc*).

Endocrine

Feocromocitomul; tumora cromafină extraadrenală; hiperproducție de glucocorticoizi (sindrom Cushing); hiperproducție de mineralocorticoizi (sindrom Conn); enzimopatii congenitale; tireotoxicoza; acromegalia; hiperparatireoza; tumori secretante de renină (în special renale).

Hemodinamice (cardiovasculare)

Ateroscleroza aortei; sindrom hiperkinetic beta-adrenergic; coarctație de aortă; insuficiență aortică gravă; canal arterial persistent; fistule arteriovenoase; eritremie; bloc atrioventricular complet.

Din afecțiunea sistemului nervos (neurogene)

Tumori cerebrale; traumatism cerebral; encefalite (meningoencefalite); hemoragii subarahnoidale; sindrom diencefalic; stenoza arterelor cerebrale cu ischemia creierului; neurita nervului glosofaringean; sindrom Guillain-Barre; disautonomie.

Exogene

Intoxicație cu plumb, cadmiu, taliu etc.; utilizarea glucocorticoizilor; utilizarea mineralocorticoizilor; contraceptive orale.

Hipertensiunea arterială de sarcină

4 Evaluarea clinică a bolnavului hipertensiv

Elemente ce sugerează hipertensiunea secundară:

a. antecedente familiale de boală renală (ex. rinichi polichistic);

b. boală renală, infecții ale tractului urinar, hematurie, abuz de substanțe analgetice;

c. ingestia de amfetamine, steroizi, AINS, ciclosporină;

d. episoade de anxietate, palpitații (feocromocitom), cefalee;

e. episoade de slăbiciune musculară și tetanie (aldosteronism). Aspecte importante în evaluarea antecedentelor personale și heredo-colaterale;

f. dureri abdominale din ischemie abdominală prin: leziuni aterosclerotice de artere mezenterice la un hipertensiv cu ateroscleroză avansată; leziunii arteriale din vasculită de sistem; leziuni arteriolare în cadrul HTA maligne. Cel mai adesea ele sunt nespecifice sau reflectă afectarea renală (colică renală, rinichi polichistic, rinichi flotant *etc*).

Oliguria din progresarea rapidă a insuficienței renale. Poliuria în stadiul inițial al insuficienței renale cronice, în DZ sau în hiperaldosteronismul primar.

Examenul obiectiv la un pacient cu suspecție de HTA secundară.

Obezitatea tronculară (în special, însoțită de atrofia pielii, striuri rozacee și hirsutism) în sindromul Cushing. Paloarea tegumentelor în insuficiența renală. Sclerozarea pielii (în special însoțită de sindrom Raynaud) în sclerodermia sistemică. Trombofiebitele superficiale și profunde, însoțite de manifestările de arteriolită (ulcerații digitale, *livedo reticularis*) și de capilarite (teleangiectazii) în bolile de sistem (îndeosebi LES).

Palparea abdomenului. Mase suplimentare, mărirea rinichiului (polichistoză, hidronefroză), rinichiul flotant sau ectopic.

Palparea aortei la toți pacienții în vârstă. Anevrisme aterosclerotice de aortă (rareori cu implicarea arterelor renale).

5 Explorări paraclinice

Hipertensiunea renoparenchimatoasă: proteinuria, hematuria, leucocituria, creatinină și ureea, ecografia renală.

Hipertensiunea renovasculară: ecografia renală, dopplerografia vaselor renale, angiografia tradițională, angiografia RMN (contrastare cu gadolinium a vaselor renale), HRCT cu contrast.

Feocromocitom: catecolaminele (noradrenalina și adrenalina) în probe urinare succesive pe 24 de ore, testul de stimulare glucagonică, ecografia suprarenaliană, scintigrafia (*total body*) cu ^{131}I-metaiodobenzilguanidină (MIBG).

Sindromul Cushing: excreția urinară de cortisol, testul de răspuns la dexametazon, teste imagistice suplimentare (diferențierea variatelor forme ale sindromului).

Aldosteronismul primar: potasiemia, nivelul aldosteronului plasmatic, activitatea reninei plasmatice, testul de supresie la fludrocortizon, metode imagistice (HRCT și RMN).

6 Diagnosticul diferențial în hipertensiunea arterială secundară

7 Tratament

Tema XXIV
DISLIPIDEMIILE

1 Rapel fiziologic

Lipidele sanguine: trigliceride (TG), acizi grași (AG) neesterificați, fosfolipide (PL) sau colesterol.

Lipoproteinele. Structura lipoproteinelor. Rolul apoproteinelor.

Clasificarea lipoproteinelor plasmatice. În funcție de conținutul apoproteinelor, în funcție de densitate: chilomicroni, VLDL (lipoproteine cu densitate foarte mică - *very low-density lipoproteins*), LDL (lipoproteine cu densitate mică - *low-density lipoproteins*), IDL (lipoproteine cu densitate intermediară - *intermediate-density lipoproteins*) și HDL (lipoproteine cu densitate mare - *high density lipoproteins*). În funcție de activitatea electroforetică: alfa-lipoproteine (deplasare maximă spre anod), β-lipoproteine (deplasare minimă), pre-β (motilitate intermediară), ușor pre-β (în mod normal lipsesc) și lipoproteine fără motilitate electroforetică (rămân la origine).

Alte lipoproteine cu semnificație clinică: lipoproteina (a), remnanții, LDL oxidate.

Enzimele implicate în metabolismul lipidelor: lipoproteinlipaza (LPL), lecitin-colesterol aciltransferaza (LCAT), colesterol aciltransferaza (ACAT), hidroximetil-CoenzimaA-reductaza (HMG CoA-reductaza), proteina de transfer CETP (*cholesterol ester transfer protein*).

Receptorii lipoproteici: LDL receptorii, receptorii pentru "rest chilo", receptorii pentru HDL.

Transportul lipoproteinelor sanguine: sistemul exogen, sistemul endogen, sistemul de retransport al colesterolului.

Structura leziunilor aterosclerotice (striurile lipidice, placa fibroasă şi placa complicată).

2 Definiţia dislipidemiei

Prezenţa unei tulburări în conţinutul lipidelor sanguine - fie a conţinutului total, fie a spectrului substanţelor lipidice (modificarea coraportului fracţiunilor lipidice).

3 Epidemiologie

4 Dislipidemia ca factor de risc pentru cardiopatia ischemică. Dislipidemiile şi ateroscleroza

5 Etiologie

Factori genetici (defecte monogenice sau poligenice) şi/sau factori dobândiţi (exces alimentar, abuzul de alcool, fumatul, stresul, obezitatea, boli asociate *etc*).

6 Patogenie

Principalele mecanisme patogenetice: creşterea sintezei lipoproteice, diminuarea catabolismului lipoproteic, o asociere a primelor două.

7 Clasificarea dislipidemiilor

Clasificarea etiopatogenetică (primare şi secundare).

Hiperlipidemiile *primare*.

Hipertrigliceridemia.

Hipertrigliceridemii majore exogene (tipul I şi tipul V). Hiperlipoproteinemia de tip I (sindromul chilomicronemiei). Hiperlipoproteinemia de tip V.

Hipertrigliceridemii endogene: tipul IV.

Hipercolesterolemia.

Hipercolesterolemia pură (tipul IIa): forma monogenică (hipercolesterolemia familială), forma poligenică (hipercolesterolemia comună).

Hiperlipidemiile mixte.

Hiperlipidemia combinată (tip IIb Fredrickson).

Hiperlipidemia tip III

Hiperlipidemiile *secundare* (excesele alimentare, abuzul de alcool, diabetul zaharat, hipotiroidie, sindromul nefrotic, insuficiența renală cronică, colestază, unele medicamente).

Clasificarea Fredrickson:

- tipul I (chilomicronemie);
- tipul IIa (hiper-LDL);
- tipul IIb (hiper-LDL și hiper-VLDL);
- tipul III (hiper-IDL);
- tipul IV (hiper-VLDL);
- tipul V (chilomicronemie și hiper-VLDL).

Clasificarea în funcție de nivelul colesterolului și trigliceridelor:

- hipertrigliceridemii de origine exogenă și endogenă (tipurile I, IV și V după Fredrickson);
- hipercolesterolemii (tipul IIa);
- hiperlipidemii mixte (combinate) - tipurile IIb și III.

Dislipidemii ce nu au intrat în clasificare.

Modificările concentrației HDL-colesterolului. Hiperalfalipoproteinemia (hipercolesterolemia prin creșterea HDL). Hipoalfalipoproteinemia familială. Maladia Tan-gier (analfalipoproteinemia). Deficiența LCAT (boala în ochi de pește, *fish eye disease*, deficiența de lecitin-colesterol aciltransferază). Apoproteina A I Milano.

Scăderea nivelului de colesterol. Hipobetalipoproteinemia. Abetalipoproteinemia.

Sindromul metabolic (obezitatea abdominală, dislipidemia aterogenă, hipertensiunea arterială, rezistența la insulină +/- intoleranță la glucoză).

8 Diagnosticul hiperlipidemiei

Antecedente familiale și personale. Examenul clinic. Diagnosticul lipidologic. Excluderea formelor secundare.

Particularitățile examenului clinic în hiperlipidemii. Manifestările clinice specifice (xantomatoza și stigmatele oculare). Xantoamele de tip eruptiv (pe fese și coate), tendinos (tendonul lui Ahile, extensorii membrului superior), tuberos (la coate), palmar ("palme galbene"). Stigmatele oculare: xantelasmele, arcul cornean și *lipaemia retinalis*.

Diagnosticul paraclinic.

Profilul lipidic (lipidograma) - colesterolul total, trigliceridele, HDL-colesterolul şi calcularea LDL-colesterolului (formula Friedewald). Coeficientul aterogenic. Lactescenţa plasmei.

Alte explorări lipidologice. Dozarea apoproteinelor B şi A_1. Electroforeza plasmei. Dozarea activităţii enzimatice (lipoproteinlipazei). Investigaţii genetice. Ultracentrifugarea.

Dislipidemia aterogenă (creşterea trigliceridelor (> 1,7 *mmol/l* sau 150 *mg/dl*), apariţia particulelor mici LDL şi reducerea HDL-colesterolului (< 1 *mmol/l* sau 40 *mg/dl*).

9 Tratamentul dislipidemiilor

Managementul clinic al hiperlipoproteinemiei. Determinarea spectrului lipidic, depistarea aterosclerozei sau a echivalentelor de cardiopatie ischemică, identificarea altor factori majori de risc. Stabilirea obiectivului terapeutic pentru LDL-Col în funcţie de categoria de risc. Determinarea strategiei terapeutice.

Tratamentul nonfarmacologic (dietă hipolipidică, scădere ponderală, majorarea activităţii fizice).

Tratamentul farmacologic

Clase de medicamente.

Inhibitorii HMG-CoA reductazei (statinele). Mod de acţiune. Efecte. Indicaţii. Doze. Efecte secundare. Reprezentanţi. Rosuvastatina - medicament cu efect mai puternic pe LDL-colesterolul faţă de alte statine.

Sechestranţii acizilor biliari (rezinele). Mod de acţiune. Efecte. Indicaţii. Doze. Efecte secundare. Reprezentanţi.

Fibraţii (fenoxi-izobutiraţii). Mod de acţiune. Efecte. Indicaţii. Doze. Efecte secundare. Reprezentanţi.

Acidul nicotinic. Mod de acţiune. Efecte. Indicaţii. Doze. Efecte secundare. Reprezentanţi.

Medicamente mai noi în tratamentul dislipidemiilor.

Blocanţi selectivi ai absorbţiei intestinale a colesterolului (alimentar şi biliar) la nivelul marginii în perie a celulelor intestinului subţire (ezetimibe).

Medicamente combinate. Combinaţia lovastatină + acid nicotinic cu eliberare lentă - efect mai puternic asupra LDL-colesterolului şi HDL-colesterolului confirmat.

Alte metode terapeutice (afereza LDL, transplantul hepatic, şuntul portocav, plasmafereza, *by-pass*-ul ileal chirurgical şi terapia genică).

10 Profilaxia hiperlipidemiilor

Profilaxia primară. Profilaxia secundară.

Tema XXV

SINDROMUL METABOLIC

1 Generalități

Sindromul metabolic (SM) cuprinde un grup de tulburări, care au drept consecință creșterea incidenței bolilor cardiovasculare.

Pacientul cu SM prezintă risc crescut pentru: diabetul tip 2, afecțiuni coronariene sau cerebrovasculare. SM se asociază cu obezitatea, în special abdominală (viscerală) și cu insulinorezistență.

Diagnostică prezența a cel puțin trei din cei cinci factori de risc:
- obezitate abdominală;
- creșterea tensiunii arteriale;
- hipertrigliceridemie *à jeun*;
- scăderea nivelului de HDL-colesterol;
- hiperglicemie *à jeun*.

Factori de risc suplimentari: alimentația incorectă, sedentarismul și predispoziția genetică.

2 Epidemiologie

Prevalenţa sindromului metabolic estimată la 20-25% din populaţia generală. În SUA circă 55 *mln* adulţi suferă de sindrom metabolic.

3 Etiopatogenie

Factorul patogenetic principal - insulinorezistenţa (scăderea eficacităţii insulinei la nivelul ţesuturilor periferice). Predispoziţia genetică pentru insulinorezistenţă. La persoanele predispuse elementele modului nesănătos de viaţă (dieta hipercalorică, sedentarismul, excesul ponderal) provoacă insulinorezistenţa şi sindromul metabolic. Legătura dintre insulinorezistenţă şi bolile cardiovasculare, probabil, mediată de stresul oxidativ, care produce disfuncţie endotelială, stimulează afectarea vaselor şi formarea ateroamelor.

Rezistenţa periferică la insulină determină hiperglicemie, care stimulează secreţia de insulină cu instalarea hiperinsulinemiei. În acelaşi timp, hiperinsulinemia acţionează asupra ficatului, stimulând producţia de VLDL, ceea ce determină dislipidemie. Stimulând retenţia tubulară renală de sodiu, hiperinsulinemia conduce la apariţia HTA. Insulina în exces stimulează proliferarea endoteliului prin acţiunea sa asupra receptorilor factorilor de creştere, favorizând apariţia aterosclerozei.

Ipoteza dereglărilor hormonale în dezvoltarea obezităţii abdominale. Persoanele cu nivelul înalt de cortisol seric (datorită stresului cronic) au obezitate tronculară, insulinorezistenţă şi dislipidemie. Legătura demonstrată dintre activarea neadecvată a sistemului hipotalamo-hipofizar-adrenal şi dezvoltarea infarctului miocardic.

4 Tablou clinic

Anamneza: sedentarism, dieta hipercalorică bogată în grăsimi, anamneza ereditară agravată.

Inspecţia: obezitate abdominală. Se apreciază circumferinţa abdominală la nivelul umbilicului. Indicele de masă corporală crescut.

Hipertensiunea arterială.

5 Diagnostic

Criteriile diagnostice ale Federaţiei Internaţionale de Diabet (IDF) 2005:

1. Obezitate abdominală - circumferinţa abdominală (variază în funcţie de zona geografică şi/sau etnie): în Europa > 80 *cm* (femei) sau > 94 *cm* (bărbaţi), în SUA > 88 *cm* (femei) sau > 102 *cm* (bărbaţi).
2. TA mărită > 130/85 *mm Hg*.
3. Glicemia *a jeun* crescută > 110 *mg/dl* sau > 6,1 *mmol/l*.

4. Nivelul trigliceridelor crescut >150 *mg/dl* (1,69 *mmol/l*).

5. HDL-C scăzut < 40 *mg/dl* sau < 0,9 *mmol/l* (bărbați) sau < 50 *mg/dl* sau < 1,1 *mmol/l* (femei).

Diagnosticul se stabilește în prezența a cel puțin 3 criterii.

Nivelurile crescute de hsCRP (highly sensitive C-reactive protein) se corelează cu riscul pentru boli cardiovasculare și diabet zaharat și prezintă valoare predictivă pozitivă pentru dezvoltarea sindromului metabolic.

6 Evoluție și prognostic

Multe studii arată că prezența sindromului metabolic este asociată cu creșterea riscului de boala cardiovasculară aterosclerotică și diabet zaharat tip 2. Persoanele cu sindrom metabolic au un risc de două ori mai mare de a dezvolta boala cardiovasculară aterosclerotică comparativ cu cele fără sindrom metabolic. Riscul de diabet zaharat tip 2 este crescut de cinci ori. Odată ce pacientul a dezvoltat diabet zaharat tip 2, riscul de boală cardiovasculară aterosclerotică crește și mai mult. Riscul de moarte crește foarte mult odată cu apariția bolii cardiovasculare.

7 Tratament

Terapia sindromului metabolic constă în optimizarea stilului de viață: dieta hipolipidică, creșterea activității fizice.

Tratamentul medicamentos va fi introdus doar în caz de ineficiență a optimizării stilului de viață.

Este îndreptată la factorii etiopatogenici.

Obezitatea: schimbarea modului de viață, creșterea activității fizice, dieta.

Hipertrigliceridemia: dieta hipolipidică (micșorarea consumului de grăsimi saturate, colesterol, glucide ușor asimilate, majorarea în rație alimentară legumelor, fructelor), derivatele acidului fibric (fenofibrat, gemfibrozil), doze mare de statine, acid nicotinic.

Nivelul HDL-C scăzut: scăderea masei corporale, exerciții fizice, derivate acidului fibric, acid nicotinic.

Hipertensiunea arterială: diuretice, β-blocante, IECA, BRA, BCC, scăderea masei corporale, exerciții fizice.

Insulinorezistența: metformină, tiazolidine.

Tema XXVI

AFECȚIUNILE AORTEI

I. ANEVRISMELE AORTEI TORACICE

Anevrismul aortic - dilatație localizată a aortei (cu peste 50% din diametrul normal), care cuprinde toate trei tunici parietale: intima, media și adventicea.

Anevrismele aortei toracice mai rare (25%) față de anevrismele aortei abdominale (75%).

1 Clasificare

Anevrismul *fusiform* și anevrismul *sacular*. Pseudoanevrismul (în peretele dilatației nu sunt implicate toate straturile aortei) rezultat al unei rupturi.

Conform segmentului anatomic afectat: anevrismele aortei ascendente (60% cazuri), anevrismele arcului aortic (10%), anevrismele aortei descendente (40%), anevrismele toracoabdominale (10%).

2 Epidemiologie

Incidența: 6 cazuri la 100 000 populație/an. Cel mai des în decadele a șasea și a șaptea, la bărbați de 2 ori mai frecvent. HTA factor de risc important (prezent în peste 60% cazuri).

3 Etiopatogenie

Degenerescența chistică a mediei. La tineri sindromul Marfan sau afecțiuni mai rare de țesut conjunctiv (sindromul Ehlers-Danlos).

Asocierea cu ateroscleroza în marea majoritate a cazurilor. Factorii de risc pentru formarea anevrismului similari cu factorii de risc ai aterosclerozei (HTA, hipercolesterolemia, fumatul *etc*).

Rolul degradării proteinelor matricei extracelulare (elastina și colagenul) sub acțiunea metaloproteinazelor matricei (colagenaza, elastaza *etc*.) și a plasminei (factori proteolitici ce provin din celulele endoteliale, celulele musculare netede și celulele inflamației). Îmbinarea degradării proteinelor cu factori mecanici.

Factori genetici. În sindromul Marfan (incidența 1:10 000 populație) mutații în gena fibrilinei-1 (FBN1), la care se asociază o activitate sporită a metaloproteinazelor matricei (MMP), probabil, apărută prin scăderea activității inhibitorilor tisulari ai metaloproteinazelor (TIMPs). Defecte în colagenul tip III în sindromul Ehlers-Danlos. Hiperelasticitatea și fragilitatea pielii și hipermobilitatea articulațiilor, prolapsul mitral.

Valva aortică bicuspidă cea mai frecventă cauză a disecției aortice.

Arterita cu celule gigante, aortita luetică, anevrismul micotic, arterita Takayasu, artrita reumatoidă, artrita psoriazică, spondilita anchilozantă, artrita reactivă și granulomatoza Wegener.

4 Tablou clinic

Mai des complet asimptomatice. Durere (toracică, de spate, în flanc sau abdominală funcție de localizarea anevrismului), simptome funcționale prin compresia/distorsiunea structurilor adiacente, complicații tromboembolice sau regurgitare aortică.

Insuficiență cardiacă datorată regurgitării aortice din dilatarea bulbului (anevrismele de aortă ascendentă). Ischemie miocardică/infarct miocardic din compresia arterei coronare. Simptome din compresia structurilor intratoracice: disfonia, stridorul, tusea, hemoptizia, dispneea, disfagia, edemul în pelerină (sindrom de venă cavă superioară).

Disecția complicație catastrofică.

5 Diagnostic

Radiografia toracelui. Dilatarea siluetei mediastinale, lărgirea butonului aortic, deplasarea traheii de la linia mediană. Semnele suplimentare: dislocarea calcificării aortice, *kinking*-ul aortic și opacifierea ferestrei aorticopulmonare.

Ecocardiografia. Ecocardiografia transtoracică, ecocardiografia transesofagiană (suspiciunea de coexistență a disecției).

Tomografia computerizată cu contrastare intravenoasă şi *rezonanţa magnetică* în depistarea anevrismului aortic toracic, determinarea dimensiunilor lui, definirea anatomiei aortice şi a ramurilor sale. RMN de preferat pentru anevrismele, care implică bulbul aortic.

Angiografia cu contrast. Rezoluţia mai clară. Evaluarea modificărilor în ramurile arteriale. Caracterul invaziv, riscul de nefrotoxicitate. Nu permite distingerea dimensiunilor extraluminale ale anevrismului.

6 Tratament

Managementul conservator. Controlul agresiv al TA, inclusiv cu β-blocante pentru a încetini creşterea anevrismului; examenul imagistic (CT sau angiografia prin RMN) la fiecare 6 luni pentru evaluarea creşterii anevrismului.

Indicaţiile pentru tratamentul chirurgical: prezenţa simptomelor, diametrul peste 50 *mm* pentru anevrismul aortei ascendente şi peste 60 *mm* pentru anevrismul aortei descendente, rata accelerată de creştere (peste 10 *mm* pe an), prezenţa semnelor de disecţie.

La pacienţii cu regurgitare aortică protezarea aortei ascendente.

Stentarea intraluminală.

II. ANEVRISMELE AORTEI ABDOMINALE

Creşterea (cu peste 50%) diametrului faţă de diametrul măsurat la nivelul arterelor renale.

1 Epidemiologie şi factori de risc

Localizarea cea mai frecventă (infrarenală cu extindere spre arterele iliace; în 5% implică arterele renale sau viscerale).

Vârsta. Incidenţa neglijabilă la persoanele sub 60 ani.

Fumatul factorul de risc cel mai puternic (condiţionate de fumat peste 75% dintre anevrismele abdominale cu diametrul peste 4,0 *cm*). Legătura directă cu numărul de ani de fumat.

Sexul. Anevrismul aortic abdominal mai frecvent la bărbaţi (de 4-5 ori).

Ateroscleroza. Anevrismul aortic abdominal este mai frecvent la pacienţii cu ateroscleroză: aproximativ la 5% din pacienţii cu cardiopatie ischemică şi la 10% din cei cu arterioscleroză obliterantă.

Legătura cu HTA (relativ slabă), *anamnesticul familial* de anevrism abdominal (sporeşte riscul bolii de 4-4,5 ori), necroza chistică a mediei şi unele infecţii (salmoneloza, luesul).

2 Patogenie

La majoritatea pacienților cauza anevrismului aortei rămâne neclarificată. Predispoziția genetică. Ipoteza multifactorială sistemică (rolul primar al unor defecte în proteinele structurale vasculare, ateroscleroza proces secundar). Rolul inflamației (crescuți markerii inflamației proteina C-reactivă și interleukina 6).

3 Tablou clinic

Evoluția asimptomatică, depistare incidentală.
Durerea abdominală (sau de spate). Complicații din embolism/tromboze.
Pulsația anevrismului supraumbilical, prezența suflului.
Ruptura anevrismului. Riscul rupturii legat de dimensiunea anevrismului.

4 Diagnostic

Palpator masă abdominală pulsatilă (30% din anevrismele aortice abdominale asimptomatice).

Adeseori descoperit incidental la examene imagistice (USG, CT, RMN) efectuate pentru alte cauze. La radiografia abdominală calcificări curbilinii.

Ultrasonografia abdominală. Sensibilitatea înaltă (aproape 100%). Dimensiunile anteroposterioare, longitudinale și transverse ale aortei. Vizualizarea trombușilor sau calcificărilor în peretele aortic.

CT și RMN. Avantaje, dezavantaje.

5 Tratament

Protezarea aortei abdominale și implantarea de stent în aortă. Diametrul anevrismului peste 5 *cm* indicație pentru tratamentul chirurgical (sau intervențional) chiar și în cazurile cu evoluție asimptomatică. Pe anevrismele cu dimensiunile între 4 și 5 *cm* se intervine în prezența factorilor de risc pentru ruptură (BPCO cu tuse cronică, ateroscleroză periferică *etc*).

III. DISECȚIA DE AORTĂ

1 Fiziopatologie

Ruptura intimală cu decolare consecutivă evenimentul definitoriu. Trecerea sângelui în media aortei prin ruptură, separarea intimei de medie și/sau adventice și crearea lumenului fals.

Degenerescența mediei aortice (necroza chistică a mediei) în disecția nontraumatică de aortă. Propagarea disecției distal sau proximal rupturii inițiale. Implicarea ramurilor emergente, eventual valvei aortice, spațiului pericardic: ischemia (coronariană, cerebrală, spinală, viscerală), regurgitarea aortică, tamponada cardiacă.

2 Epidemiologie

Incidența: 2-3 cazuri la 100 000 populație/an, mai frecvent la bărbații cu vârsta 60-80 ani.

Factori predispozanți. Cel mai important factor predispozant pentru disecția acută de aortă este HTA. Alți factori predispozanți: anevrism aortic preexistent, vasculită (arterita cu celule gigante, arterita Takayasu, artrita reumatoidă, aortita sifilitică), boli de colagen (sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, ectazia anuloaortică), antecedente familiale de disecție, valva aortică bicuspidă, coarctația de aortă, sindromul Turner, istoric de intervenții cardiochirurgicale (în special, protezarea valvei aortice), cateterismul cardiac.

3 Clasificare

Clasificarea Stanford: tipul A (implică aorta ascendentă indiferent de implicarea crosei sau descendentei), *tipul B* (interesează aorta toracică descendentă).

Clasificarea DeBakey: tipul I (originea în aorta ascendentă, propagare până cel puțin la arcul aortic), tipul II (începe în aorta ascendentă și se limitează la ea), tipul III (originea în aorta descendentă, extinderea distal sau proximal). Disecțiile de aortă ascendentă mai frecvente față de cele de aortă descendentă. La pacienții cu disecție de aortă ascendentă implicarea crosei se observă în 30%.

Clasele (variantele) de disecție de aortă conform clasificării Societății Europene de Cardiologie:

- *clasa 1* - disecția clasică cu fald intimal, lumen fals și comunicare a celor două lumene;
- *clasa 2* - hematomul intramural;
- *clasa 3* - disecția minimă sau discretă (ruptură intimală fără hematom);
- *clasa 4* - ulcerația unei plăci aterosclerotice;
- *clasa 5* - disecție traumatică sau iatrogenă.

4 Manifestări clinice

Durerea. Intensitate, localizare, iradiere. Izolată sau însoțită de sincopă, accident cerebrovascular, infarct miocardic, insuficiență cardiacă acută, paraplegie, sindromul de insuficiență arterială acută a membrelor inferioare. Raritatea disecției nedureroase (15% cazuri).

Diminuarea/absența pulsului pe arterele carotide, brahiale, femurale. Inegalitatea TA (cu peste 20 *mm Hg*) la brațe sau la membrele inferioare.

Manifestări de: insuficiență aortică acută (suflu diastolic nou tip *decrescendo*, hipotensiune, insuficiență cardiacă); ischemie miocardică acută sau IMA datorită ocluziei coronariene (mai des de arteră coronară dreaptă); tamponadă cardiacă și moarte subită din ruptura aortei în pericard; hemotorax (când disecția se extinde prin adventice cu hemoragie în spațiul pleural); deficit neurologic, inclusiv AVC sau tulburări de conștiință (extinderea disecției pe arterele carotide sau diminuarea fluxului pe carotice); sindrom Horner (compresia ganglionului simpatic cervical superior); disfonie (paralizia de coarde vocale din compresia pe nervul laringeal recurent stâng); ischemie viscerală; insuficiență renală; ischemia membrelor inferioare; deficit neurologic focal prin implicarea arterelor spinale cu ischemie medulară.

5 Diagnostic

Durerea violentă, apărută brusc și îndelungată, alături de inegalitatea de puls la brațe și suflul diastolic nou apărut, împreună cu dilatarea mediastinală și/sau aortică la radiografia toracelui constituie cheia diagnosticului.

Diagnosticul diferențial. Ischemia miocardului din sindrom coronarian acut cu sau fără supradenivelare de ST; pericardita; embolismul pulmonar; regurgitarea aortică fără disecție; anevrismul aortic fără disecție; durerile musculoscheletice; tumori mediastinale; pleurezia; colecistita; embolismul aterosclerotic sau cu colesterol; ulcer peptic, eventual perforat; pancreatita acută.

Explorările imagistice. Se fac doar după stabilizarea hemodinamică a pacientului. Strategia diagnostică invazivă versus noninvazivă. Deosebit de importantă identificarea rapidă a disecțiilor de aortă ascendentă, considerate urgențe chirurgicale. Disecțiile aortei descendente se pot trata conservator.

Radiografia toracelui. EcoCG transtoracică și transesofagiană. *Examenul CT și RMN* (*inclusiv* cu gadolinium). *Aortografia.*

IV. ANEVRISMUL SINUSULUI VALSALVA

Absența congenitală a mediei aortice, endocardita infecțioasă, traumatisme, lues. Anevrismul congenital de sinus Valsalva se asociază cu alte cardiopatii congenitale, cel mai frecvent cu DSV.

Localizarea obișnuită este la nivelul sinusului coronar drept sau posterior. Sacul anevrismatic protruzionează în atriul drept sau în ventriculul drept.

Asimptomatic la etapa premergătoare rupturii.

Ruptura anevrismului se soldează cu fistulă din aortă în AD sau în VD. Ruptura anevrismului poate fi lentă, fără durere, cu fistulă mică, dar mai frecvent este bruscă, cu durere, șunt mare, insuficiență cardiacă acută.

Examenul fizic. Puls săltăreț (datorită scurgerii sistolice din aortă) și suflu continuu (cu o componentă sistolică și diastolică), foarte asemănător cu cel din CAP, cu maximum parasternal stânga în spațiile intercostale III-IV.

Electrocardiograma. Normală inițial, semne de hipertrofie ventriculară dreaptă și de bloc de ram drept fascicul His ulterior.

Radiografia toracelui. Cardiomegalie și semne de hipervolemie pulmonară.

Ecocardiografia și *doplerografia.* Precizează sediul fistulei la anevrismul rupt sau anevrismul înaintea rupturii.

Aortografia. Confirmă diagnosticul. Nu este necesară, considerând acuratețea examenelor noninvazive.

Tratament. Pentru anevrismele rupte este *chirurgical.* Închiderea defectului cu un petic sau protezare de aortă.

V. ARTERITA ARCULUI AORTIC (BOALA TAKAYASU)

Sinonime: boalaTakayasu, sindromul arcului aortic, arterita brahiocefalică, aortita idiopatică, boala "fără puls".

Inflamație de origine necunoscută în aortă și ramurile sale.

Morfologie. Panarterită granulomatoasă cu acumularea de limfocite, plasmocite și celule gigante. Necroza fibrelor elastice și a celulelor musculare, proliferare intimală și fibrozarea focarelor inflamatorii. Tromboza endoluminală, anevrisme.

Localizarea predilectă în aortă (crosa, aorta ascendentă și descendentă, aorta abdominală) și ramurile aortice.

Manifestări generale ale vasculitei (astenie, fatigabilitate, anorexie, febră, leucocitoză, majorarea VSH). Leziuni vasculare ocluzive: manifestări neurologice, oculare, hipertensiune arterială, asimetria de puls la membre.

Tratament. Corticoterapia. Revascularizarea (procedee chirurgicale sau metode angioplastice) în perioada de stabilizare biologică.

VI. ARTERITA CU CELULE GIGANTE (BOALA HORTON)

Sinonime: boala Horton, arterita temporală.

Afectează aorta și implică artera carotidă externă (trunchi sau ramuri).

Morfologie. Foarte asemănătoare cu boala Takayasu; suplimentar prezente numeroase celule macrofage gigante (de unde vine și denumirea bolii).

Manifestări clinice. Ischemia extremității cefalice: cefalee, modificări de acuitate vizuală, claudicație de maseteri *etc.*). Afectarea aortei: leziuni anevrismatice, eventual insuficiență aortică. Leziuni palpabile și vizibile sub forma unor nodozități (leziuni granulomatoase) de-a lungul arterei temporale superficiale.

VII. BOALA OCLUZIVĂ A AORTEI ŞI VASELOR MARI

Boala ocluzivă a aortei şi ramurilor ei este generată în peste 90% din cazuri de ateroscleroză. Cauze mai rare de ocluzie pot fi aortitele şi arteritele (boala Takayasu, arterita cu celule gigante, luesul), obstrucţia neoplazică, traumatismele.

Leziunile aterosclerotice sunt localizate cu predilecţie la emergenţa şi bifurcaţia arterelor mari. Din punct de vedere anatomic, există mai multe tipuri de boală ocluzivă a aortei şi vaselor mari, dar măsurile terapeutice sunt identice: stoparea fumatului şi tratamentul aterosclerozei.

VIII. BOALA OCLUZIVĂ A AORTEI ŞI ARTERELOR ILIACE (SINDROMUL LERICHE)

Cauza cea mai frecventă ateromatoza bifurcaţiei aortice cu tromboza supraadăugată.

Progresarea leziunilor aterosclerotice conduce la ocluzia uneia sau ambelor artere iliace comune, apoi şi a aortei abdominale (până la segmentul imediat inferior arterelor renale).

Claudicaţie intermitentă, impotenţă sexuală, absenţa pulsului femural bilateral, sufluri în zona inghinală, atrofie cutanată şi musculară în membrele inferioare, diminuarea pilozităţii.

Aortografia în evaluarea localizării şi extensiei ocluziei, precum şi stării vaselor distal de obstacol. Indicată doar în perspectiva refacerii invazive a fluxului arterial.

Angiografia prin RMN nu necesită substanţă de contrast.

Tratamentul. Plimbări zilnice (favorizează formarea colateralelor şi ameliorează funcţionalitatea). Corecţia chirurgicală prin *by-pass* cu grefă de dacron, trombendarterectomie (evită protezarea) sau prin tehnici endovasculare (angioplastie cu stentare).

IX. BOALA OCLUZIVĂ CRONICĂ A VASELOR ARCULUI AORTIC

Cel mai des obstrucţia acestor vase este de origine aterosclerotică, plăcile fiind situate la originea vaselor. Se traduce prin episoade de ischemie cerebrală tranzitorie şi accidente vasculare cerebrale.

Examenul fizic atestă sufluri vasculare în majoritatea cazurilor. Confirmarea diagnosticului se face prin dopplerografie iar arteriografia se indică preoperator.

Boala ocluzivă a arcului aortic are indicaţie pentru corecţie chirurgicală când segmentele distale ale vasului sunt permeabile.

X. COARCTAŢIA DE AORTĂ

Îngustarea lumenului aortei din cauza unei creste formate din media (tipic situate imediat distal de originea arterei subclaviculare stângi).

Asocierea cu alte anomalii congenitale: valva aortică bicuspidă, CAP, DSV; incidența sporită a anevrismelor vaselor poligonului Willis.

Între segmentul suprastrictural (cu hipertensiune arterială) și segmentul substrictural (cu hipotensiune arterială) colaterale cu implicarea arterelor toracice și intercostale (sângele pătrunde în aorta abdominală retrograd).

Tablou clinic

Evoluția asimptomatică, revelată de complicații: insuficiență ventriculară stângă, ruptură sau disecție de aortă, endocardită, hemoragie cerebrală din ruptură de anevrism. Alteori cefalee, fatigabilitate, claudicație intermitentă, hipertensiune arterială.

Majorarea disproporțională a TAs la membrele superioare, puls diminuat/absent la membrele inferioare. Suflu sistolic generat de însuși locul coarctat, de valva aortică bicuspidă sau de colateralele arteriale. Suflurile provenite în vasele colaterale.

Electrocardiograma mai des normală, uneori semnele de voltaj de hipertrofie a VS.

Radiografia. Semne nespecifice (cardiomegalie, lărgirea aortei ascendente), sau modificări mai specifice (dilatarea poststenotică a aortei descendente, amprentele costale).

Ecocardiografia. Depistarea anomaliilor asociate (valvă aortică bicuspidă, defect septal), evaluarea hipertrofiei VS, vizualizarea locului coarctației și determinarea gradientului presional.

Alte metode neinvazive *angiografia subtracțională intravenoasă, tomografia computerizată* și *rezonanța magnetică nucleară.*

Cateterismul cardiac rezervat cazurilor care necesită aprecierea importanței leziunilor cardiace asociate în vederea corecției și eventualitatea angioplastiei cu balon.

Tratament. Rezecția segmentului îngustat cu anastomoză terminoterminală sau cu interpoziție de proteză. Angioplastie cu balon.

Tema XXVII

TROMBOEMBOLISMUL PULMONAR

1 Generalități

Tromboembolismul pulmonar - impactarea în arterele pulmonare a trombușilor formați în sistemul venos sau în cordul drept.

Tromboembolismul pulmonar ca și cauză a afecțiunilor cardiace (sau agravării evoluției lor), cât și o complicație serioasă și frecventă a bolilor cardiace.

Embolismul pulmonar posibil și prin material netrombotic (lichid amniotic, grăsimi, aer, fragmente tumorale, material septic *etc.*) și este un termen mai general. Formarea trombilor *in situ* (tromboza pulmonară) excepțională în lipsa afecțiunilor preexistente de artere pulmonare.

2 Incidență

TEAP subdiagnosticată, incidența fiind extrem de greu de apreciat. Rata mortalității mai ridicată la bărbați, în ascensiune cu vârsta. Fatale 10% din tromboemboliile diagnosticate clinic. Aproximativ 1/3 din cazurile de tromboembolism pulmonar reprezintă recurențe.

3 Factori predispozanți

TEAP consecință a tromboflebitei (sau a flebotrombozei) venelor profunde ale membrelor inferioare (mult mai frecvent în segmentul ileofemural față de venele gambei) sau a venelor pelviene (din afecțiuni ginecologice, intervenții chirurgicale).

Contribuie la staza venoasă şi predispun la formarea de trombi: intervențiile chirurgicale recente (pe membrele inferioare, bazin, abdomen şi, mai ales, în legătură cu malignitățile), obezitatea, neoplaziile, imobilizarea prelungită, sarcina şi leuzia, infarctul miocardic acut, insuficiența cardiacă dreaptă, fibrilația atrială, deshidratarea, vârsta înaintată.

Riscul TEAP sporit de contraceptivele orale, în stările de hipercoagulabilitate primară (deficiența de antitrombină III sau de proteina C, rezistența la proteina C, fibrinoliza defectuoasă din eliberare insuficientă de activator tisular al plasminogenului sau exces de inhibitor de activator tisular al plasminogenului).

4 Morfopatologie

Modificările morfopatologice funcție de mărimea trombusului, de vechimea lui. În embolismul masiv trombusul obstruează o arteră pulmonară principală sau arterele lobare şi adesea nu este fixat de peretele arterial. Tromboembolismul mediu este multiplu, cu trombuşi în ramurile sublobare sau mai distal. Microembolismul pulmonar vizibil doar microscopic.

Infarctul pulmonar - necroză ischemică pulmonară cu infiltrație hemoragică interstițială şi alveolară (după TEAP mediu sau distal). Macroscopic indurație roşie subpleurală de formă clasic triunghiulară. Se constituie în 24-28 ore.

5 Fiziopatologie

Dislocarea trombuşilor cu deplasarea prin sistemul venos până la circulația arterială pulmonară. Semnificația sediului principal (sursei) al trombozei venoase, vechimii trombusului şi gradului de fixare de peretele venos.

Caracterul imprevizibil al embolizării pulmonare. Posibilă în cazul creşterii bruşte a presiunii venoase (tuse, strănut), la o contracție musculară bruscă, la mers.

Tulburările respiratorii şi hemodinamice rezultante embolizării pulmonare acute funcție de mărimea arterei pulmonare embolizate şi de preexistența unei afecțiuni cardiopulmonare.

Formarea spațiului "mort" în regiunea cu artera pulmonară embolizată (perfuzia pulmonară redusă iar ventilația păstrată). Diminuarea producerii surfactantului (în 2-3 ore după embolizare) de către plămânul neperfuzat, colapsul alveolar, hipoxia. Bronhoconstricția indusă de serotonina şi prostaglandinele eliberate din plachetele agregate la suprafața trombusului. Hipertensiunea pulmonară şi DC.

Creşterea acută a postsarcinii VD şi dilatarea lui (cu insuficienţa tricuspidiană) cu hipokinezie. Majorarea presiunii în AD, staza venoasă sistemică. Diminuarea întoarcerii venoase pulmonare cu diminuarea performanţei VS şi hipoperfuzie tisulară (până la şoc cardiogen). Modificarea interdependenţei ventriculare (deplasarea SIV spre VS) în perturbarea umplerii diastolice a VS. Hipotensiunea arterială (şoc), scăderea perfuziei coronariene cu ischemie miocardică consecutivă, potenţată şi de hipoxemie.

Dacă embolia repetată este prevenită, în marea majoritate a cazurilor trombuşii embolizanţi înlăturaţi din ramificaţiile mari ale arterelor pulmonare în următoarele săptămîni/luni prin mecanisme umorale sau celulare (recanalizare).

6 Tablou clinic

Diversitatea manifestărilor clinice, caracterul nespecific în funcţie de mărimea obstrucţiei vasculare pulmonare, durata ei, bolile cardiopulmonare preexistente *etc.*

Sindroamele de bază: embolismul pulmonar masiv, infarctul pulmonar şi hipertensiunea pulmonară.

Embolismul pulmonar masiv - obstrucţie suficientă pentru a produce creşterea presiunii sistolice în artera pulmonară, consecutiv a postsarcinii VD peste valorile critice (embolizarea trunchiului arterei pulmonare/uneia din cele două ramuri sau a multiplelor ramificaţii mici). Insuficienţa ventriculară dreaptă acută cu scăderea DC şi cu creşterea presiunii venoase sistemice.

Debut acut la un bolnav cu tromboză venoasă profundă manifestă, mai adesea la un bolnav cu factori de risc, dar fără manifestări de tromboză venoasă profundă.

Sincopa, dispneea, anxietatea, hipotensiunea arterială (şocul cardiogen) deseori precedate de durere toracică violentă. Mecanismul simptomelor.

Tegumente paliditate şi reci (vasoconstricţie), acrocianoză, transpiraţii profuze. Eventual agitaţie, confuzie, comă (hipoperfuzie cerebrală), oligurie/anurie (hipoperfuzie renală), jugulare turgescente.

La examenul pulmonar tahipnee, murmur vezicular aspru sau diminuat într-o arie pulmonară, semne de bronhospasm localizat. Discrepanţa dintre severitatea dispneei şi rezultatele modeste ale examenului obiectiv pulmonar în excluderea edemului pulmonar din IMA, a astmului bronşic sever şi a pneumotoracelui.

Examenul cardiac: hipotensiune arterială/şoc cardiogen, puls periferic rapid de amplitudine joasă, uneori puls paradoxal, tahicardie sinusală persistentă (de regulă, peste 120/*min*) sau tahiaritmii supraventriculare, pulsaţie epigastrică în apropierea xifoidului, accentul zgomotului II în focarul arterei pulmonare, galop ventricular drept, sufluri recent apărute de insuficienţă tricuspidiană şi/sau de ejecţie pulmonară.

Hepatomegalie dureroasă cu reflex hepatojugular (insuficienţa cardiacă dreaptă).

Tromboembolismul pulmonar submasiv - embolizarea unuia/mai multor segmente pulmonare, neînsoțită de creșterea presiunii în VD și a presiunii sistolice în artera pulmonară.

Dispnee și durere toracică pleuretică, fără tablou clinic de cord pulmonar acut. Trombusul nefibrinolizat și dezvoltarea hipertensiunii pulmonare cronice.

Infarctul pulmonar

Tablou clinico-radiologic relativ caracteristic.

Instalarea simptomelor și semnelor la 3-7 zile de la embolizare. Durere pleurală intensă, dispnee aparent nemotivată, febră sub 38^{0}C, hemoptizie mică cu sânge roșu și durată de ore/zile. Semnele obiective de condensare pulmonară sau revărsat pleural mic ori mediu, bronhospasm localizat. Examenul pulmonar eventual normal. Examenul cardiovascular: la pacienții cu o stare cardiopulmonară precedentă normală - fără modificări sau o tahicardie sinusală pasageră, la cei cu boli preexistente - apariția/progresarea insuficienței cardiace.

Hipertensiunea pulmonară cronică tromboembolică din embolism pulmonar recurent. Obstrucția vasculară repetată conduce la hipertensiune pulmonară cronică însoțită de un sindrom clinic de insuficiență ventriculară dreaptă progresivă ("cord pulmonar cronic vascular").

Dispnee la efort mic (corelează cu valorile tensionale în artera pulmonară), dureri toracice cu caracter coronarian, fatigabilitate, sincope.

Obiectiv: cianoză, edeme periferice, ascită cu examen pulmonar practic normal.

7 Examenul paraclinic

Explorări neimagistice

Inconstant leucocitoză moderată, semne biologice de inflamație (VSH crescută, sporirea α_2-globulinelor și a fibrinogenului *etc*). Produsele de degradare a fibrinei (D-dimerul, monomeri). Determinarea gazelor sângelui arterial. Toracenteza recomandată doar la suspiciunea unui proces infecțios concomitent.

Electrocardiografia. În obstrucția vasculară pulmonară medie sau mică ECG normală. Manifestări caracteristice (S_I Q_{III} T_{III}, bloc de ram drept, P-pulmonar, devierea axului electric spre dreapta) doar în aproximativ 25% cazuri de embolism pulmonar masiv. Tahicardie sinusală, tahiaritmii (flutter sau fibrilație atrială paroxistică), modificări de ST (supradenivelare, subdenivelare) și/sau negativarea undei T în derivațiile V_1-V_3, deplasarea spre stânga a zonei de tranziție cu unde S în V_5-V_6.

Explorări imagistice

Radiografia toracelui

Normală în 40-60% cazuri. Rolul în excluderea cauzelor alternative cu tablou clinic similar. Posibilă sărăcirea desenului pulmonar în ocluzia de arteră lobară sau segmentară. Eventual ascensiunea unui hemidiafragm și/sau diminuarea semnificativă

a excursiei sale (semnul Fleischner) sau micşorarea în volum a lobului inferior cu deplasarea fisurii interlobare.

Opacitatea din infarctul pulmonar. Rezolvarea în 3-7 zile în lipsa necrozei (infarctul reversibil datorat hemoragiei şi edemului) şi în 3 săptămâni în prezenţa necrozei. Orientată cu baza la pleură şi vârful spre hil, omogenă, triunghiulară sau conică. Aspectul radiologic atipic al infarctului pulmonar: opacitate rotundă/ovalară, infiltraţie neregulată, opacitate masivă (lipsa bronhogramei aerice în diferenţierea de pneumonie).

Imaginea radiologică de revărsat pleural (rareori masiv, de obicei unilateral) doar la 1/3 pacienţi, adesea fiind singurul semn de tromboembolism pulmonar.

Scintigrafia pulmonară de perfuzie şi de ventilaţie

O scintigramă normală exclude TEAP masiv şi îndreaptă spre alte posibilităţi diagnostice. Sugestive de embolism pulmonar defectele de perfuzie regională de mărimea unui segment, însoţite de o ventilaţie normală în aceste zone.

Arteriografia pulmonară

Cea mai specifică metodă pentru diagnosticarea TEAP. Arteriografia pulmonară selectivă şi superselectivă. Indicaţiile limitate.

Flebocavografia în vizualizarea sediului şi dimensiunilor trombilor flotanţi din venele periferice (obligatorie anterior amplasării filtrelor în vena cavă inferioară).

Ecocardiografia

Vizualizarea trombusului în artera pulmonară/într-un ram important, evidenţierea trombı sului în cordul drept sau a vegetaţiilor tricuspidiene, demonstrarea dilatării cavităţ lor inimii drepte (cu sau fără insuficienţă tricuspidiană), evidenţierea mişcării paradoxale a SIV, determinarea fluxului la toate aceste nivele, aprecierea presiunii în artera pulmonară. Excluderea cauzelor alternative pentru dispnee şi DC prăbuşit ca afecţiunile pericardice, infarctul miocardic, disecţia de aortă.

Ultrasonografia venelor. Aprecierea mărimii şi vitezei fluxului sanguin în vena respectivă în condiţii obişnuite şi la probele, care modifică fluxul venos (inspir adînc, proba Valsalva, compresia venei) în detectarea nivelul obstrucţiei (de grad înalt). Imposibilitatea diferenţierii între obstrucţia din tromb şi cea din compresie externă.

Duplex-dopplerografia - cel mai preţios test pentru tromboză venoasă la bolnavii cu suspecţie de tromboembolism pulmonar. În explorarea venelor coapsei poate substitui flebografia.

Tomografia computerizată. Angioscanerul.

Rezonanţa magnetică nucleară. Avantaje şi dezavantaje faţă de TC.

8 Diagnosticul diferenţial

BPCO, edemul pulmonar acut, astmul bronşic sever, pleurezia, pneumotoraxul, infarctul acut de miocard, insuficienţa cardiacă congestivă, tamponada cardiacă, anevrismul disecant de aortă, septicemia cu germeni Gram negativi *etc.* Semnificaţia diagnosticului diferenţial cu anevrismul disecant de aortă, pericardită exsudativă.

9 Tratament

Obiectivele:
- prevenirea morții prin episodul tromboembolic;
- prevenirea extensiei trombusului şi a embolismului pulmonar recurent;
- reducerea dereglărilor fiziopatologice produse de embolismul pulmonar;
- prevenirea dezvoltării hipertensiunii pulmonare cronice tromboembolice.

Tratamentul anticoagulant

Heparina - "piatra de temelie" în tratament. Moduri de administrare a heparinei: intravenos continuu (1000 U pe oră), intravenos intermitent (5000 *U* la 4 ore sau 7500 *U* la 6 ore) şi subcutanat intermitent (câte 5000 *U* la 4 ore, câte 10000 *U* la 8 ore sau 20000 *U* la 12 ore). Monitorizarea timpilor de coagulare şi a timpului de tromboplastină parțial activată - TTPA (timpul parțial de tromboplastină - TPT). TPT se va menține de 1,5-2 ori supra valorile de control. Hemoragia - complicația cea mai importantă. Sistarea heparinei (TPT revine la normal în 2-3 ore), protamina sulfat (50 *mg* în 10-30 *min*).

Heparinele cu greutatea moleculară mică. Avantaje: comoditatea dozării, lipsa necesității de a monitoriza TPT, reacții adverse (trombocitopenia şi osteoporoza) mai rare.

Durata tratamentului cu anticoagulante orale. Complicațiile tratamentului cu antivitaminele K.

Tratamentul trombolitic

Indicații: embolismul masiv şi hipotensiune arterială persistentă în ciuda măsurilor de intervenție (oxigenoterapie, administrare intravenoasă de agenți presori); tromboza venoasă extinsă a venelor de calibru mare (de exemplu, la nivel ileofemural). Tratamentul trombolitic urmat de heparinoterapie şi apoi de anticoagulante orale. Contraindicațiile absolute şi relative.

Tratamentul adjuvant

Oxigen pe sonda intranazală (2-4 *l/min*). Opiacee. Fluide, vasopresoare, inotrop pozitive (dopamină, dobutamină).

Tratamentul chirurgical

Indicații foarte restrânse.

Embolectomia pulmonară. Rezervată pacienților cu tromboembolism masiv confirmat angiografic, care: (1) rămân în stare de şoc în ciuda tratamentului trombolitic sau de susținere; (2) au contraindicații pentru tratamentul trombolitic.

Întreruperea venei cave inferioare (prevenirea recurențelor de embolism pulmonar): pacienții cu contraindicații absolute pentru anticoagulante, pacienții cu hemoragii masive din tratament anticoagulant, recurențe de embolism pe fondalul tratamentului medicamentos adecvat.

Cavafiltrele. Ligatura completă de venă cavă inferioară.

10 Prognostic

Mortalitatea în prima lună (sub 10% la cei anticoagulați, peste 30% fără anticoagulare) prin: șoc, insuficiență respiratorie, insuficiență cardiacă acută sau aritmii severe. Hipertensiunea pulmonară cronică tromboembolică - complicație serioasă a trombozei venoase cu prognostic nefavorabil (deces în 5 ani).

Și la supraviețuitorii netratați în majoritatea absolută a cazurilor embolii dispar din ramificațiile semnificative ale arterelor pulmonare (hipertensiunea pulmonară arterială tromboembolică doar în 0,1-0,2% cazuri).

11 Profilaxie

Măsuri preventive în situațiile cu risc tranzitoriu de tromboză venoasă profundă: intervenții chirurgicale ortopedice (în special pe membrele inferioare), ginecologice și în legătură cu malignitățile, intervenții chirurgicale generale (în special, cele cu durata peste 1 oră), graviditatea.

Ciorapi/bandaje elastice, stimulare electrică a mușchilor, compresia pneumatică intermitentă.

Heparină (nefracționată sau cu masa moleculară mică).

Tema XXVIII

SINDROAMELE DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

1 Generalităţi

Arteriopatiile - modificări morfologice şi funcţionale ale peretelui arterial cu diminuarea calibrului vascular (uneori până la ocluzia completă), ce rezultă în irigaţie insuficientă a ţesuturilor tributare trunchiului arterial respectiv. "Arterele periferice" - arterele extremităţilor (termenul nu include aorta şi nici arterele viscerale: cerebrale, coronare, renale *etc*).

Prevalenţa ateriopatiilor periferice în populaţie.

Etiologia leziunilor organice ale arterelor periferice: predominarea aterosclerozei (peste 90% cazuri); leziuni neaterosclerotice (celelalte 10%): trombangeită obliterantă, arterită temporală, tromboză sau embolie arterială acută *etc*.

Arteriopatiile vasospastice (funcţionale): fenomenul Raynaud, acrocianoza, *livedo reticularis*. Prevalenţa mare în populaţie, în majoritatea cazurilor fără semnificaţie prognostică, uneori în cadrul patologiei sistemice.

Ischemia periferică acută (urgenţă medicochirurgicală) sau cronică. Prezenţa/absenţa manifestărilor ischemice în funcţie de gradul stenozării, rapiditatea instalării şi de competenţa circulaţiei colaterale.

În ateroscleroza obliterantă mult mai des afectate membrele inferioare (artera femurală superficială, urmată de bifurcaţia aortei şi de artera poplitee).

2 Particularitățile anamnezei în bolile arterelor periferice

Afectarea semnificativă a arterelor periferice în majoritatea cazurilor poate fi depistată chiar de la prima etapă de examinare a bolnavului prin decelarea diferitor manifestări ale sindromului de ischemie. Metodelor paraclinice le revine rolul de precizare a detaliilor.

Probabilitatea arteriopatiei cronice obliterante din ateroscleroză mai mare la bărbații peste 50 ani, fumători și cu alți factori de risc ai aterosclerozei (dislipidemii, HTA, obezitate, sedentarism, antecedente eredocolaterale *etc.*) sau cu manifestări clinice de leziune aterosclerotică în alte paturi vasculare (cerebral, coronarian, renal *etc*).

Diabetul zaharat influențează evoluția arteriopatiei pe mai multe căi. Diabetul accelerează ateroscleroza: plăcile de aterom apar și se complică mai precoce. În plus, în diabet sunt afectate arterele mici și medii, cât și arteriolele (microangiopatie și macroangiopatie diabetică), agravând evoluția arteriopatiei aterosclerotice.

3 Manifestări subiective

Durerea - simptomul cel mai frecvent de prezentare. Două forme: durere paroxistică intermitentă (claudicație intermitentă), durere de repaus.

Caracteristica durerii în *claudicația intermitentă.* Intensă (crampă musculară), declanșată de mers (repetarea cu regularitate după o anumită distanță - "pragul de claudicație"), dispare în scurt timp (minute) de la oprirea efortului. Mecanismul durerii. Sediul durerii în aprecierea nivelului obstrucției arteriale. Sindromul Leriche (ocluzia cronică a bifurcației de aortă): durere la nivelul șoldului și fesei, impotența sexuală, atrofia musculară bilaterală a membrelor inferioare, absența pulsului arterial femural bilateral.

Durerea de repaus. În stadiul avansat al arteriopatiei, cu circulația prin artera afectată total compromisă. Permanentă cu exacerbări nocturne, nu lasă bolnavul să se odihnească și uneori necesită opioide pentru calmare. Începutul la nivelul degetelor și în vecinătatea lor, atenuarea parțială prin așezarea extremităților în poziție declivă. Asocierea modificărilor tegumentare, ulcerelor și gangrenei.

Alte simptome de ischemie cronică: paresteziile locale, senzația de răceală (mai des la vârstnici; la tineri ischemia se traduce prin dureri tipice).

Clasificarea arteriopatiei obliterante cronice în 4 stadii (Leriche-Fontaine).

Stadiul I - absența oricărui simptom de ischemie; obstrucția vasculară depistată clinic sau prin metode paraclinice.

Stadiul II - ischemie de efort cu claudicație intermitentă tipică:

IIa - claudicația apare la mers peste 200 *m*;

IIb - claudicația apare la mers sub 200 *m*;

Stadiul III - ischemie de repaus; dureri în decubit, atenuează parțial cu extremitățile atârnând pe marginea patului.

Stadiul IV - durerea este continuă, nu este influențată de poziția declivă a membrului; apar tulburările trofice - ulcerații și gangrene.

Durerea intermitentă la nivelul picioarelor și mâinilor (toată laba sau numai degetele) dependentă de expunerea la frig în cadrul sindromului Raynaud (modificări de culoare a tegumentelor cu o stadializare).

4 Examenul obiectiv

Atitudinea bolnavului caracteristică în stadiul avansat (III-IV) al arteriopatiei membrelor inferioare: șezând cu picioarele atârnate pe marginea patului sau cu piciorul strâns în brațe (din cauza durerii).

Examenul tegumentelor. Xantoame în dislipidemie, leziuni peteșiale mici din microemboliile plachetare, colesterolice sau cu fragmente de plăci de aterom.

Paloarea tegumentară la nivelul membrului ischemic în stadiile avansate; temperatura cutanată mai redusă.

Cianoza ca manifestare a dilatării paralitice a venelor mici. Aspectul marmorat al tegumentelor membrului afectat (alternarea cianozei cu paloarea).

Testul funcțional de postură (Samuels): ridicarea extremităților; efortul; poziția declivă.

Tulburările trofice minore (atrofia pielii, dispariția pilozității, hipercheratoza unghială, micoza interdigitală) sau majore (atrofia musculaturii, ulcerații, gangrenă).

Ulcerele ischemice spontane sau din traumatism minim. Dureroase, localizate pe fața dorsală a piciorului și pretibial, cu marginile neregulate și țesut de granulație cenușiu în adâncime, tegumentele adiacente nemodificate (hiperpigmentație sau dermatită de stază ca în insuficiența venoasă cronică). Diferențierea ulcerelor ischemice de ulcerele neurotrofice din DZ, care sunt nedureroase (neuropatie diabetică) și localizate în zonele de presiune (de obicei plantar), au marginile îngroșate.

Aprecierea temperaturii tegumentelor bilateral în regiunile simetrice. Reducerea locală a temperaturii cutanate în afecțiunile arteriale (în afecțiunile venoase temperatura membrului mai des nemodificată).

5 Palparea arterelor

Palparea arterelor radiale la nivelul epifizei distale a radiusului. Concomitent la ambele mâini (posibilă asimetria de puls).

Palparea arterelor carotide, femurale, poplitee, pedioase (*a. dorsalis pedis*), tibiale posterioare.

6 Proprietățile pulsului

Oscilațiile ritmice ale peretelui arterial sincron cu bătăile cordului percepute la palparea unei artere superficiale.

Frecvența. Deficitul de puls. Puls regulat/neregulat.

Tensiunea (presiunea) undei de puls - forța utilizată pentru a comprima artera până la dispariția pulsului. Puls dur, tare, *pulsus durus* (în insuficiență aortică, hipertensiune arterială) și puls moale, slab, ușor depresibil, *pulsus mollis* (în colaps, insuficiență cardiacă gravă *etc*).

Amplitudinea (mărimea, volumul). Puls amplu (*pulsus fortis, magnus)* și puls de volum mic (*pulsus parvus*).

Înregistrarea grafică a undei de puls (sfigmograma). Anacrota, catacrota, dicrota.

Pulsus altus et celer (amplitudine exagerată, viteza de ascensiune și de cădere mare) în insuficiența aortică. Sinonime: puls Corrigan, "puls săltăreț și depresibil".

Pulsul în platou (amplitudinea redusă, durata crescută) - *pulsus parvus et tardus*. Din reducerea debitului-bătaie (insuficiență cardiacă, hipovolemie, stenoză aortică severă) sau din rezistență periferică crescută (expunere la frig, insuficiență cardiacă congestivă). Pulsul dicrot - pe lângă pulsația normală (sistolică) se percepe și unda dicrotă (diastolică) ca o a doua pulsație.

Pulsus bisferiens (două unde pulsatile și ambele survin în sistolă) în stenoza aortică subvalvulară, în cardiomiopatia hipertrofică.

Pulsul alternant (*pulsus alternans*) - unde ritmice, care alternează ca amplitudine: fiecare pulsație normală este urmată de una mică, slabă. Traduce o leziune severă a miocardului VS. De obicei, însoțit de galop ventricular stâng (zgomot III).

Pulsul bigeminat în extrasistola bigeminată (pulsația a doua, mai slabă, survine la un interval mai scurt grație contracției premature cu debit-bătaie scăzut în urma scurtării pauzei diastolice).

Pulsul paradoxal - diminuarea amplitudinii pulsului la inspirație obișnuită (în tamponada cordului, pericardita constrictivă).

Inegalitatea pulsului radial în aortoarterita nespecifică (boala Takayasu), anevrismul disecant de aortă, tumori sau adenopatii mediastinale, coarctația aortică (forma atipică), atriomegalie marcată, leziuni ocluzive din ateroscleroză sau vasculite.

Asincronismul undei de puls la membrul superior și la membrul inferior - semn clinic important al coarctației de aortă.

Asimetria pulsului la membrele inferioare (femural, popliteal sau la dorsala piciorului) în arteriopatia aterosclerotică, dar posibil și din vasculită (trombangeita obliterantă Buerger), embolie sau tromboză.

7 Auscultația arterelor

Două tipuri de fenomene stetacustice:

a) zgomote și sufluri generate în inimă și propagate pe arterele periferice (dublul ton arterial Traube, suflul sistolic din stenoza aortică propagat pe carotide);

b) sufluri generate în artere;

- suflul sistolic provenit în locul îngustării lumenului arterial (obliterare aterosclerotică sau inflamatorie, compresiune externă *etc.*);
- suflul sistolic generat în locul dilatării arterei (anevrism arterial, de aortă);
- suflul continuu sistolodiastolic provenit în fistulele arteriovenoase (traumatice, congenitale);
- suflul sistolic din creșterea vitezei fluxului în artera cu lumenul constant (arterele intercostale în coarctația de aortă).

Punctele de auscultație a arterelor.

8 Metode complementare de explorare în arteriopatii

Pletismografia - înregistrarea modificării volumului unei porțiuni a corpului (unui organ) la fiecare ciclu cardiac sau ca răspuns la întreruperea temporară a întoarcerii venoase (pletismografia cu ocluzie venoasă). Pentru măsurarea variațiilor de volum ale organului mai multe tipuri de transductori bazate pe: dislocarea lichidului, compresia aerului în sistem închis, modificarea lungimii circumferinței extremității, modificarea rezistenței electrice (impedanței) a organului, reflecția luminii (fotoelectric).

Termografia - înregistrarea radiației infraroșii (proporțională conținutului de sânge în țesuturi).

Examenul cu ultrasunete. Vizualizarea structurii arterelor pe imagini alb-negru/color, măsurarea velocității fluxului sanguin în artere (Doppler).

Determinarea presiunii parțiale a O_2 în țesuturi prin transductor transcutanat. La normal 70±10 *mm Hg*. Valori sub 30 *mm Hg* traduc ischemia critică. Viabilitatea membrului compromisă definitiv la valorile presiunii parțiale O_2 sub 10 *mm Hg*.

Angiografia - injectarea substanței de contrast direct într-un vas. Arteriografie, venografie. Sonda radioopacă trecută prin puncție de arteră femurală (tehnica Seldinger), de arteră cubitală (tehnica Sones) sau de arteră radială. Injectarea substanței de contrast.

9 Sindromul de ischemie periferică acută

Întreruperea fluxului sanguin prin embolism (în 80% cazuri), tromboză, traumatism, spasm arterial intens, disecție de aortă sau disecție arterială. Prognosticul sever, mortalitatea crescută și risc de amputație.

Sursele emboliilor arteriale:

- leziuni cardiace: valvulopatiile (în special, mitrale și asociate cu FA), FA indiferent de etiologie, infarctul miocardic cu tromboză endocavitară de VS, anevrismul de VS, endocardita infecțioasă (vegetațiile), protezele valvulare ale inimii stângi, tumorile cardiace (mixomul AS);
- leziuni extracardiace: trombi parietali de aortă sau de artere mari (de obicei, în zonele de dilatare anevrismală), venele profunde ale membrelor inferioare în condițiile funcționării *foramen ovale* (embolia paradoxală)<
- surse neidentificate ("emboli criptogenici") (5-10% cazuri de embolii).

Factori favorizanți: leziuni aterosclerotice avansate, anevrisme arteriale, displazie fibromusculară de arteră, boala Takayasu, trombangeita obliterantă (boala Buerger), boli ale sistemului hematopoietic (policitemie, trombocitoză, disproteinemii severe), hipercoagulabilitate secundară (tumori maligne, septicemie, șoc), traumatisme iatrogene (metode invazive de diagnostic sau tratament).

Patofiziologie. Scăderea bruscă a debitului sanguin, irigarea țesuturilor teritoriului respectiv prin circulație colaterală, total ineficientă în ocluziile embolice pe o arteră normală. Circulația colaterală bine dezvoltată (obstrucții cronice aterosclerotice) reduce semnele de ischemie din ocluzia acută a vasului.

Tablou clinic. Trei faze: inițială, de agravare, de afectare tisulară ireversibilă.

Faza inițială. Durere violentă și progresivă, paloarea tegumentelor distal de ocluzie, răcirea tegumentelor în acest teritoriu, colabarea rețelei venoase, absența pulsului pe artera respectivă (funcție de sediul obstacolului), parestezii, urmate de pareza (apoi și paralizia) ischemică (leziunea ischemică a mușchilor și nervilor); gradul de afectare senzitivă și motorie - indiciu al posibilității de recuperare după reperfuzie.

Faza de agravare - extinderea trombozelor secundare pe axul arterial afectat cu compromiterea circulației colaterale. Colorația zonei afectate devine marmorată, ulterior cianotică, apare edemul în segmentele distale.

Faza afectării tisulare ireversibile (6-8 ore de la instalarea ocluziei). Rigiditate musculară însoțită de contractura musculară involuntară, cianoza cutanată (nu dispare la apăsare). Eliberarea în circulație a mioglobinei (asemănător cu sindromul de strivire), eventual cu insuficiență renală prin precipitare în tubii renali. Eventual febră, hiperpotasiemie, acidoză metabolică sistemică, depresie miocardică, alterarea stării generale. Suprainfecția zonelor de gangrenă ischemică cu evoluție în septicemie și deces.

Stabilirea locului ocluziei arteriale prin examenul clinic al membrului afectat. Locul dispariției pulsului și linia de demarcare cu tegumentele mai reci și palide "cu un nivel de articulație" mai jos față de locul ocluziei arteriale: modificările colorației la gleznă traduc ocluzie la bifurcația popliteei, modificările tegumentare deasupra genunchiului semnalează obstrucția arterei femurale comune la bifurcație, modificările la nivel proximal de coapsă semnifică ocluzie iliacă *etc.*

Investigații complementare. Arteriografia. Sediul, întinderea și natura leziunii ocluzive, starea anatomică și funcțională a circulației colaterale.

Tratamentul. Scopul - refacerea permeabilității vasului până la apariția modificărilor ischemice ireversibile.

În cazurile certe de ocluzie prin tromboză terapia cu trombolitice (streptokinază, urokinază, activator tisular de plasminogen) singură sau combinată cu angioplastie transluminală. Terapia cu anticoagulante pentru a împiedica extinderea trombusului.

În ocluzia acută embolică embolectomia cu sonda Fogarty.

Reconstrucția arterială prin endarterectomie sau prin proceduri de șuntare.

10 Sindromul de ischemie periferică cronică

Cauza principală - ateroscleroza. Apoi diabetul zaharat, trombangeita obliterantă (la bărbații mai tineri), colagenozele (în special, poliarterita nodoasă).

Simptome: claudicația intermitentă.

Obiectiv: modificări trofice (atrofia pielii, dispariția pilozității, atrofia musculaturii, ulcerații, gangrenă), paloare în repaus sau la probele funcționale (testul de postură, testul de efort) asociată cu eritroza declivă și cu prelungirea timpului de umplere venoasă, puls mic/absent la arterele pedioase sau tibiale posterioare, poplitee sau femurale (în funcție de locul obstrucției), reducerea temperaturii tegumentare în zona respectivă, micșorarea TA distal de locul stenozat la măsurarea segmentară, sufluri sistolice la nivelul stenozei.

Reducerea TA sistolice sub 50 *mm Hg* - compromitere serioasă a circulației locale, cu risc pentru viabilitatea extremității. Indicele de presiune (raportul dintre TA la membrele inferioare către TA la membrele superioare). La normal indicele este supraunitar, valori sub 0,8 semnalează insuficiența arterială cronică, iar sub 0,5 - o arteriopatie severă a membrului inferior.

Examenul instrumental. Pletismografia, ultrasonografia, arteriografia (aprecierea fiabilității și metodei de revascularizare).

Tratament

Măsuri de ordin general:

- igiena piciorului ischemic;
- antrenament la mers (adaptare metabolică musculară, formarea de colaterale).

Tratamentul factorilor de risc.

Tratamentul medicamentos cu substanțe ce ameliorează reologia sângelui și agregarea plachetară, interferează cu unele efecte metabolice ale ischemiei.

Revascularizarea membrului ischemiat. Endarterectomie, *by-pass* (grefe autologe, proteze vasculare). Angioplastie transluminală (cu balon, cu laser, prin aterectomie rotativă) urmată sau nu de implantarea de proteză endovasculară (stent).

Tema XXIX

SINDROAMELE DIN AFECȚIUNILE VENELOR

1 Particularitățile anamnezei în bolile venelor

Patologia venoasă predominant la femei. Favorizată de profesiile cu ortostatism îndelungat.

Antecedentele personale. Risc de tromboflebită: traumatismele chirurgicale/ nechirurgicale, imobilizarea prelungită, tumorile maligne (în special cancerul visceral: gastric, pancreatic, pulmonar), bolile hematologice (leucemia, poliglobulia), vârsta înaintată, insuficiența cardiacă, obezitatea, infecțiile generalizate (sepsisul), anticoncepționalele orale și tratamentul cu estrogeni, sarcina și lehuzia, sindromul antifosfolipidic (anticorpi antifosfolipidici), boala varicoasă.

Antecedentele familiale. Predispoziția ereditară la varicele primare (slăbirea structurii pereților venoși, hipoplazia valvelor).

2 Simptome

Durerea. Localizată în teritoriul venos afectat, medie sau uşoară (senzaţie de greutate în membrul afectat, oboseală, parestezii), accentuată de poziţia declivă, tuse, strănut, contracţia muşchilor adiacenţi. Atenuată la ridicarea membrului peste orizontală.

Simptomele locale asociate durerii. Prurit (dermatita de stază), parestezii şi hiperestezie (cointeresarea nervilor periferici).

Simptomele de ordin general. Subfebrilitate în tromboflebitele acute (resorbţia produşilor de degradare locali sau ai infarctelor pulmonare). În flebitele septice febra intermitentă şi însoţită de frisoane.

Eventual nelinişte, rău nedefinit, anxietate (probabil, din embolii pulmonare mici repetitive).

3 Semne fizice

Traiecte venoase noi (circulaţie colaterală), schimbarea coloraţiei tegumentelor, varice, edeme, tulburări trofice.

Tipurile de circulaţie venoasă colaterală superficială: cavo-cav superior, cavo-cav inferior şi porto-cav.

Cav superior (mai frecvent în tumorile mediastinale). Dilataţii venoase în treimea superioară a toracelui. Cianoza pomeţilor, urechilor, buzelor, nasului, gâtului, umerilor şi braţelor, însoţită de edemul acestor zone ("edem în pelerină").

Cav inferior (obstacol pe vena cavă inferioară). Colateralele venoase pe faţa laterală a abdomenului şi toracelui.

Porto-cav. Ciroza hepatică, tromboza venei porte, tromboză de vene hepatice. Venele periombilicale şi epigastrice dilatate ("cap de meduză").

În tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare, la câteva zile de la obstrucţie, dilatarea reţelei venoase superficiale tributare, accentuată în poziţie declivă şi diminuată la ridicarea membrului deasupra orizontalei.

Edemul localizat subiacent zonei obstruate. Grad diferit de exprimare. De regulă dur, uşor elastic, diminuat la ridicarea membrului deasupra orizontalei.

"Edemul în pelerină". Edem localizat unilateral la membrul superior şi porţiunea superior-laterală a toracelui în obstrucţia de trunchi brahiocefalic, al întreg membrului inferior din tromboza axului iliofemural. Edemul asimetric la nivel maleolar şi pe suprafaţa dorsală a piciorului, vesperal în insuficienţa venoasă cronică cu blocaj al venei tibiale posterioare.

În tromboflebita superficială edem minim, localizat doar în jurul cordonului venos flebitic (cordon dur de culoare roşie). Tegumentele roşii şi calde (edem inflamator).

Colorația tegumentelor

Brune sau violaceu negricioase în treimea inferioară a gambelor din insuficiența venoasă cronică (hemosiderină din hematiile extravazate).

Modificările trofice

Localizate în treimea inferioară a gambelor, mai sus de maleola medială. Atrofie cutanată (tegumente lucioase, friabile, cu indurație cartonoasă și eczematizare frecventă), ulcer de gambă (plagă superficială cu marginile îngroșate, ușor sângerânde, cu fund neregulat acoperit de exsudat purulent). Fără suprainfecție importantă ulcerul venos nedureros în repaus.

Varicele cutanate

Localizare aproape în exclusivitate pe membrele inferioare. Caracterul permanent (dar favorizate de ortostatism). Însoțite de edem dur, dermita pigmentară, uneori cu tulburări trofice avansate (ulcer varicos).

Varice primitive (predispoziție familială către incompetența valvulară a venelor superficiale sau a venelor perforante).

Varice secundare, prin obstacol (tromboza venelor profunde, compresiune a venelor iliace prin formațiuni tumorale ale micului bazin, creșterea presiunii venoase în insuficiența cardiacă congestivă).

Turgescența jugularelor

Indice al presiunii venoase în: insuficiența cardiacă congestivă, insuficiența ventriculară dreaptă, stenoza tricuspidiană, pericardita exsudativă (cu lichid abundent), pericardita constrictivă, obstrucția de venă cavă superioară.

Pulsațiile venoase

Pulsațiile venelor jugulare. Diferențierea de pulsațiile transmise de la arterele carotide. "Puls venos pozitiv" în insuficiența tricuspidiană.

Măsurarea comparativă a circumferinței membrelor în zone simetrice (diagnostică diferența peste 1,2 *cm* la femei și peste 1,4 *cm* la bărbați).

Măsurarea presiunii de compresie (umflarea manșetei aparatului de măsurat TA) care provoacă durere (la normal durerea lipsă la presiuni peste 160-180 *mm Hg*, provocată de presiuni mult mai mici în tromboză).

Semnul Mozes (dureri la compresia manuală a gambei), semnul Homans (durere pe fața posterioară a gambei și în regiunea poplitee la flexia dorsală a piciorului - pozitiv în tromboza popliteei și venelor tibiale posterioare), semnul Sigg (dureri în regiunea poplitee la hiperextensia pasivă a genunchiului - pozitiv în caz de tromboză a venei poplitee), semnul Fischer (dureri sfâșietoare în pulpă la mers).

4 Explorări paraclinice

Metode indirecte de măsurare a presiunii venoase centrale: tehnica Gartner, tehnica Lewis. Metoda directă (sângerândă) de determinare a presiunii venoase.

Ultrasonografia, inclusiv dopplerografia. Flebografia. Tomografia computerizată şi prin RMN.

5 Tromboza venoasă profundă

Sinonime: flebotromboza acută, tromboflebita profundă.

Producerea unui tromb (cu sau fără o anumită componentă inflamatorie primară sau secundară) într-o venă profundă cu obstrucţia ei completă sau parţială.

În stadiul iniţial un capăt al cheagului fixat de peretele venei, iar capătul distal liber flotant continuă trombogeneza cu detaşarea fragmentelor şi embolism pulmonar (simptomatic/asimptomatic în funcţie de mărimea vasului embolizat). Lipsa semnelor clinice locale în acest stadiu - afecţiunea se suspectează doar după răsunetul pulmonar ("embolie pulmonară pe cer senin").

În stadiul următor aderarea trombusului la peretele venei cu obstrucţia venei - tablou clinic corespunzător. Riscul de embolie minim.

Incidenţa exactă necunoscută. Mai mare la femei şi creşte cu vârsta. Sporită postoperator, la imobilizare îndelungată, în malignităţi. Prin studii cu fibrinogen radiomarcat tromboza venoasă profundă demonstrată în 25% cazuri de infarct miocardic, în 20% cazuri de histerectomie şi la 3% din lăuze.

Diagnosticul clinic: apariţia edemului şi a durerii în zona respectivă, însoţite de colateralele superficiale locale şi de simptomele de ordin general (inflamaţie şi/sau resorbţie). Tablou clinic pregnant în ocluziile venoase înalte: edemul rapid al întregului membru inferior, însoţit de colateralele superficiale respective (suprapubiene omolaterale şi subcutanate ale coapsei), de manifestările sindromului de resorbţie şi mai puţin concludent în localizările distale (necesitatea confirmării diagnosticului prin metode instrumentale).

Venografia (flebografia). Defecte de umplere sau întreruperea bruscă a traiectului venos prin trombus, funcţionarea colateralelor. Imposibilitatea diferenţierii trombozei acute de una veche.

Venografia radioizotopică inferioară flebografiei cu raze Roentgen. Testul cu plasmină marcată (cu ^{99m}Tc).

Tomografia computerizată superioară venografiei cu contrast în vizualizarea trombozelor de vene abdominale şi pelvine. Poate diferenţia cheagul vechi de unul recent şi semnala leziunile adiacente (compresia externă a venei prin masă tumorală).

Tomografia prin rezonanţă magnetică nucleară.

Dopplerografia în detectarea obstrucţiei. Examenul în condiţii obişnuite şi la probele care modifică fluxul venos (inspir adânc, manevra Valsalva, compresia venei). Depistate doar obstrucţiile venoase de grad înalt. Este imposibilă deosebirea între obstrucţia din tromb şi cea din compresie externă. Metoda mai puţin sensibilă la examenul venelor gambei.

Duplex-dopplerografia. În explorarea venelor coapsei metoda poate substitui flebografia.

Pletismografia prin impedanță în diagnosticul trombozei venoase proximale.

Evoluția imprevizibilă a trombozei venoase profunde. În localizările suprapoplitee necesar tratamentul cu heparină, urmat de anticoagulante indirecte. Chiar și cazurile tratate adecvat se complică cu recurențe, TEAP, sindrom posttrombotic (posttromboflebitic).

6 Tromboflebita superficială

Afecțiune inflamatorie a venei, abacteriană și circumscrisă, însoțită de formarea trombilor, cu potențial emboligen redus.

Observată în boala varicoasă, la administrarea intravenoasă a substanțelor iritante, în boli sistemice (trombangeita obliterantă Buerger), în tumori maligne sau fără nici o cauză evidentă.

Dificultăți de diagnostic minime. Manifestările clasice: cordon venos trombozat (dur, dureros, roșu, cu edem de vecinătate și temperatură cutanată locală ridicată), impotență funcțională, febră.

7 Varicele (boala varicoasă)

Dilatații considerabile de vene superficiale.

Varicele primitive (incidența 20% dintre adulți, raportul F/B 5:1) datorate insuficienței ereditare a valvelor safeniene/venelor perforante (presiune hidrostatică crescută în venele superficiale) și stofei venoase congenital deficitare. Incompetența valvelor din venele perforante provoacă în timpul contracției musculare un reflux sanguin din venele profunde spre venele superficiale. Factorul ortostatic (profesiuni cu ortostatism prelungit), graviditatea (compresia venelor iliace și pelvine).

Senzație de picior greu și tensiune în gambă la un ortostatism prelungit, edem vesperal. În efort posibilă crampa musculară care obligă la repaus ("claudicație venoasă") din staza cu ischemia formațiunilor neurosenzitive. Diferențierea de claudicația intermitentă din arteriopatia periferică.

Obiectiv vene superficiale dilatate, tortuoase cu pachete varicoase.

Explorarea insuficienței valvelor din venele superficiale și profunde. Proba Trendelenburg, proba Perthes (proba mersului). Proba celor trei garuori, proba Chevrie (mai puțin concludente, în special în varicele complicate).

Dopplerografia în depistarea insuficienței circulatorii în venele profunde și precizarea localizării valvelor incompetente.

Flebografia.

Varicele secundare (prin obstacol). Mai des complicație a trombozei venoase profunde, deci manifestare a sindromului posttrombotic (posttromboflebitic). Obstrucția parțială (reziduală posttrombotic) și distrugerea aparatului valvular pe vena profundă cu creșterea presiunii hidrostatice în ea. Forțarea (prin presiune) valvelor venei perforante cu inversarea fluxului sanguin spre venele superficiale, care se dilată varicos.

Dilatările venoase mai slab pronunțate (comparativ cu varicele esențiale), predominarea edemului și tulburărilor trofice (în varicele primitive, chiar și cele mai voluminoase, tulburările trofice doar la compromiterea circulației profunde).

Diagnostic diferențial. Varice primare, obstrucția venelor retroperitoneale prin compresie sau fibroză, fistule arteriovenoase congenitale sau dobândite (sufluri, adesea freamăt la palpație), malformații venoase congenitale. Artrite, radiculopatii, arteriopatii periferice (sindromul algic).

Complicații acute: ruptura varicelor (spontană sau traumatică), tromboflebita superficială (mai des postoperator, la gravide sau postpartum, imobilizare prelungită, folosirea contraceptivelor orale). Rareori trombozele se pot extinde la sistemul venos profund pe calea venelor perforante sau a joncțiunii safenofemurale, ducând la tromboza venoasă profundă cu risc de TEAP.

Complicații cronice: edemul, ulcerul varicos, dermatita de stază cu suprainfecție fungică și bacteriană.

Tratamentul medical: la vârstnici, la cei care amână sau refuză intervenția chirurgicală, la cei cu varice ușoare asimptomatice. Ciorapi elastici în perioadele de ortostatism prelungit și menținerea în poziție orizontală a picioarelor, când posibil.

Tratamentul chirurgical. Întreruperea sau înlăturarea dilatațiilor varicoase și a venelor perforante incompetente. Scleroterapia rezervată dilatațiilor varicoase mici, reziduale după tratamentul chirurgical al varicelor.

Tema XXX

PATOLOGIA COAGULĂRII

I. HEMOSTAZA NORMALĂ

Hemostaza asigurată de interacțiunea a trei compunente: peretele vascular, plachete și factorii plasmatici.

Fazele hemostazei: primară (răspunsul vascular și plachetar) și secundară (răspunsul proteinelor plasmatice la leziune).

1 Hemostaza primară

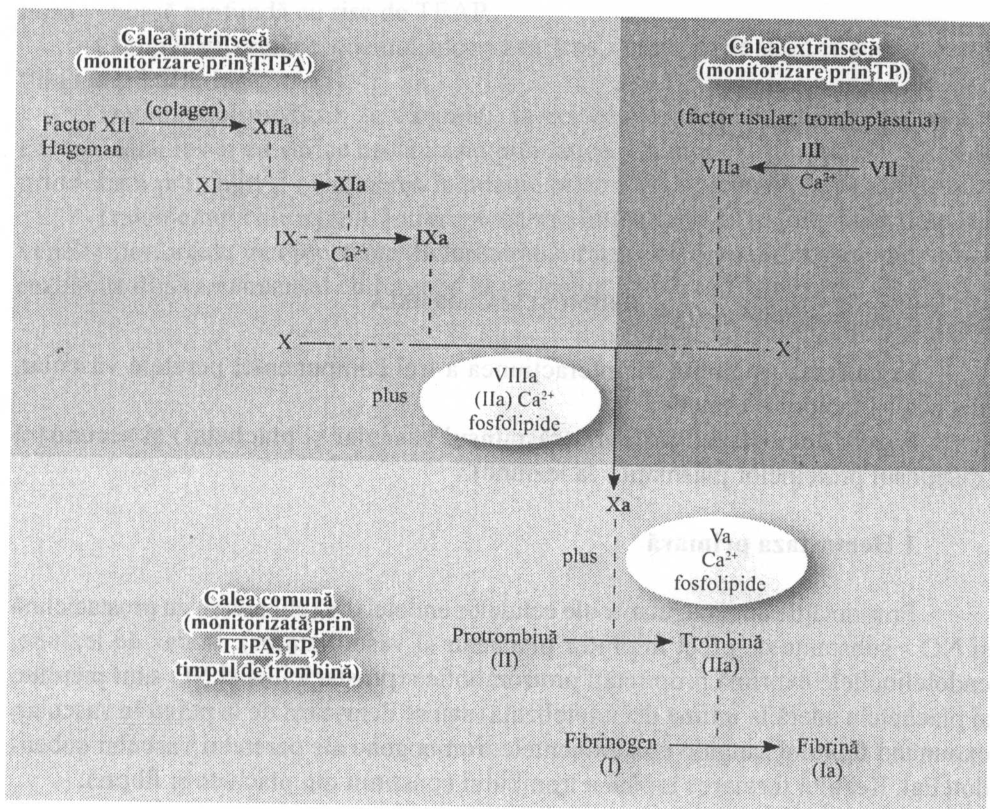
Proprietățile anticoagulante ale celulelor endoteliale (eliberarea de prostaciclină și NO - substanțe cu efect inhibitor plachetar și vasodilatator). În caz de leziune, endoteliocitele exprimă proprietăți protrombotice (prostaciclina și NO sunt pierdute și plachetele aderă la intima deendotelizată) sau se detașează de la peretele vascular, expunând fluxului sanguin constituientele trombogene ale peretelui vascular subendotelial. Rezultă formarea rapidă a trombului constituit din plachete și fibrină.

Adeziunea plachetară (interacțiunea perete vascular-plachete). Mediată de factorul von Willebrand, care ancorează trombocitele la peretele vascular prin legarea de receptorul plachetar glicoproteina Ib (GPIb). Plachetele aderate eliberează ADP, sintetizează TxA_2 cu rol de recrutare şi activare a altor plachete din circulație la locul leziunii vasculare. Plachetele activate expun *site*-uri pentru legarea fibrinogenului la suprafață - complexul glicoproteic IIb-IIIa (GPIIb-IIIa). Astfel, în procesul *agregării plachetare* (interacțiune interplachetară) fibrinogenul (sau factorul von Willebrand) mediază formarea trombului plachetar ocluziv.

Hemostaza primară inițiată de: leziune mecanică, complexe antigen-anticorp, plăci aterosclerotice fisurate, suprafețe străine (hemodializă, proteze valvulare).

2 Hemostaza secundară

Hemostaza secundară - răspunsul proteinelor plasmatice la leziune. Calea extrinsecă şi calea intrinsecă (originea tisulară sau sanguină a factorului de start).



Calea extrinsecă. Declanşată de injuria ţesuturilor cu eliberarea unui fosfolipid - tromboplastina tisulară (factorul III, factorul tisular, TF) şi a Ca^{2+} (factorul IV), care activează factorul VII (proconvertina).

Calea intrinsecă. Colagenul denudat şi fosfolipidele de pe suprafaţa plachetară activează factorul XII (Hageman), care declanşează cascada de activare în lanţ a factorului XI, apoi a factorului IX şi a factorului VIII (globulina antihemofilică A).

Calea comună. Activarea factorului X de către factorul VIIa (din calea extrinsecă) şi de către factorul VIIIa (din calea intrinsecă). Asocierea factorului Xa cu factorul Va şi cu fosfolipidele de pe membrana plachetelor activate formează protrombinaza - complex ce va transforma protrombina (factorul II) în trombină. Trombina transformă fibrinogenul (factorul I) în fibrină, totodată activând factorul XIII (fibrinaza) - stabilizatorul fibrinei (formarea trombului final).

Interconexiunea strânsă între calea intrinsecă şi calea extrinsecă.

3 Reglarea procesului de coagulare

Reglarea procesului de coagulare realizată de sistemul anticoagulant şi sistemul fibrinolitic.

Sistemul anticoagulant

Inhibă procesul de coagulare la diferite stadii ale cascadei pentru prevenirea trombozei sau CID. Reprezentanţi: antitrombina III, proteinele C şi S, inhibitorul căii factorului tisular (TFPI), co-factorul heparinic II *etc.*

Antitrombina III - cel mai important inhibitor de proteaze ale sistemului anticoagulant. Inactivează trombina, factorul Xa şi factorul IXa. Acţiunea accelerată la adăugare de heparină (efectul terapeutic al heparinei).

Proteina C (proenzimă sintetizată în ficat, dependent de vitamina K) şi cofactorul său, proteina S, acţionează ca anticoagulanţi, distrugând factorul Va şi VIIIa. Proteina C este activată de trombină şi această reacţie are loc doar în regiunile de endoteliu vascular intact, unde trombina este legată de trombomodulina endotelială şi astfel înlăturată din circulaţie.

Proteina C mai iniţiază şi fibrinoliza prin eliberarea de activator tisular de plasminogen (t-PA) din endoteliu şi prin neutralizarea inhibitorului activatorului de plasminogen.

Inhibitorul căii factorului tisular (TFPI) inactivează complexul factor tisular (TF) plus factorul VIIa.

Sistemul fibrinolitic

Asigură echilibrul dintre depunerea de fibrină şi liza ei (pentru a menţine ocluzia hemostatică în timpul reparării vasului, pe de o parte, şi restabilirea fluxului sanguin prin lumenul vasului după finisarea reparării, pe de altă parte).

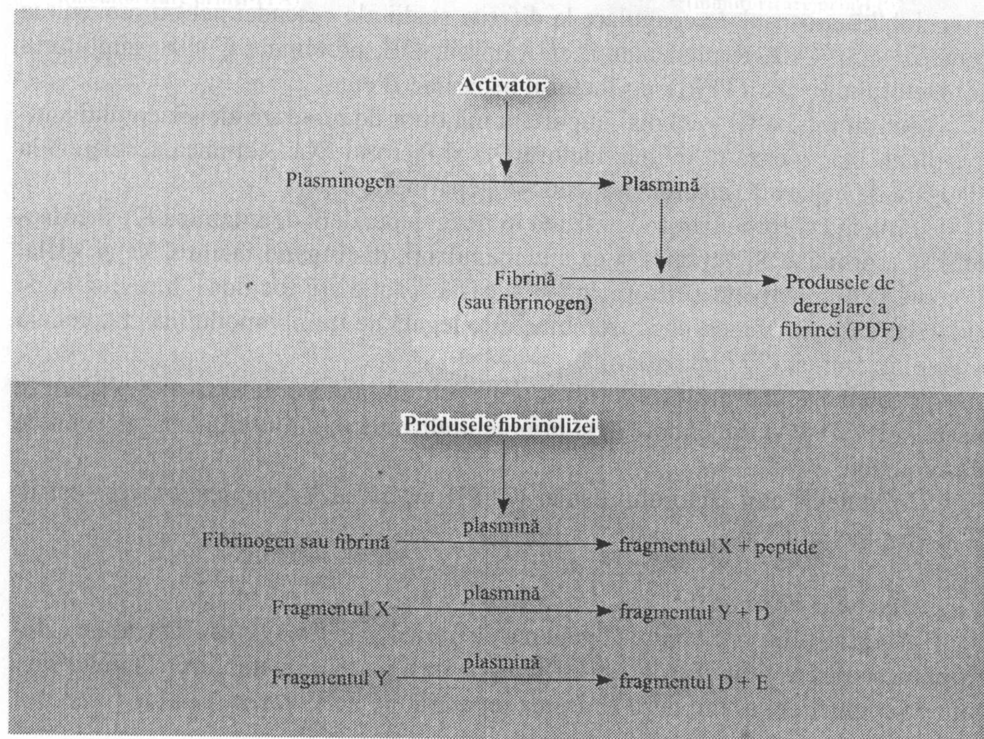
Componentele cheie: plasminogenul inactiv, activatorii plasminogenului, plasmina, fibrina, produsele de degradare a fibrinei (PDF), inhibitorii activatorilor de plasminogen şi inhibitorii de plasmină.

Activatorii plasminogenului: activator tisular al plasminogenului (t-PA) şi urokinaza - produşi de endoteliul vascular. Eficienţi doar când formează un complex cu plasminogenul legat cu fibrină. Streptokinaza şi alteplaza substanţe sintetice activatori puternici de plasminogen.

Plasmina - enzimă proteolitică puternică ce catalizează fibrinoliza. Fibrina degradată până la fragmentele (D şi E), care ajung în circulaţie.

Inhibitorii activatorului plasminogenului (IAP) şi inhibitorii plasminei încetinesc fibrinoliza.

IAP-1 - cel mai important IAP. Eliberat din endoteliul vascular şi din plachetele activate. Principalul inhibitor de plasmină este α_2-antiplasmina care are rol de inactivare a plasminei liber circulante ce scapă dintr-un cheag de fibrină. O parte de α_2-antiplasmină este legată încrucişat prin factorul XIIIa de fibrină în timpul formării cheagului şi reglează activitatea plasminei pe suprafaţa fibrinei.



1 Evaluarea hemostazei primare

Teste *screening*:
- timpul de sângerare;
- numărul de trombocite.

Teste suplimentare:
- retracția cheagului;
- adezivitatea plachetară;
- agregarea plachetară.

2 Evaluarea hemostazei secundare

Teste *screening*:
- timpul de tromboplastină parțial activată;
- timpul de protrombină.

Teste suplimentare:
- aprecierea activității factorilor plasmatici respectivi;
- timpul trombinei.

Evaluarea căii extrinseci de coagulare. Dintre factorii plasmatici de coagulare doar factorul VII este implicat în calea extrinsecă. Astfel că în cazul deficienței acestui factor se prelungește numai timpul protrombinei.

Evaluarea căii intrinseci de coagulare. În calea intrinsecă participă factorii de coagulare VIII, XI, IX și XII. Deficitul de acești factori prelungește timpul tromboplastinei parțial activate și testul de autocoagulare, pe când timpul protrombinei rămâne normal.

Evaluarea căii comune de coagulare. Deficitul de factori I, II, V și X modifică toate testele enumerate mai sus (timpul protrombinei, timpul tromboplastinei parțial activate, testul de autocoagulare).

Timpul de coagulare (Lee-White).

Timpul de trombină - timpul de coagulare a plasmei cu citrat la adăugarea unei cantități standard de trombină.

Timpul de protrombină (TP, timpul Quick) se măsoară la adăgarea tromboplastinei tisulare (sub forma de extract din creier de animale) și a calciului la plasma pacientului. Valorile normale 16-18 *sec*. Prezentarea rezultatelor sub formă de indice protrombinic sau de INR. TP se majorează (respectiv indicele protrombinic scade, iar INR crește) în deficiențele de factori VII, X, V sau II, în afecțiuni hepatice și sub tratament cu anticoagulante indirecte.

Testul de autocoagulare.

3 Evaluarea fibrinolizei

Timpul trombinei. Fenomenul de paracoagulare: testul cu etanol, testul cu sulfat de protamină. Dozarea monomerilor solubili ai fibrinei, dozarea D-dimerilor. Testul de liză a euglobulinei.

4 Evaluarea anticoagulării

Dozarea antitrombinei III, proteinei C, proteinei S.

5 Algoritmi de interpretare a testelor de laborator

Hemostaza primară

Micşorarea numărului de trombocite - depistarea cauzei trombocitopeniei.

Prelungirea timpului de sângerare (cu număr de trombocite normal) va impune excluderea administrării unor medicamente antiplachetare.

La pacienţii care urmau antiplachetare se va stopa administrarea acestora cu reevaluarea timpului de sângerare. Revenirea la valori normale va confirma cauza medicamentoasă. Menţinerea valorilor prelungite a timpului de sângerare va impune evaluarea în vederea excluderii bolii von Willenbrand (antigenul vWF, cofactorul ristocetinei, agregarea plachetară indusă de ristocetină, examenul electroforetic al multimerilor vWF) sau a unei trombocitopatii (teste de agregare a trombocitelor, examen morfologic al trombocitelor).

La pacienţii care nu urmau antiplachetare diagnosticul se va orienta spre excluderea insuficienţei renale, afecţiunilor hepatice sau mieloproliferative. Excluderea acestora va condiţiona efectuarea testelor pentru boala von Willenbrand şi trombocitopatii.

Hemostază secundară

Prelungirea TTPA cu TP normal traduce dereglarea mecanismului intrinsec al coagulării de cauză dobândită (terapia cu heparină, prezenţa inhibitorilor specifici/nespecifici ai factorilor de coagulare) sau congenitală (deficitul factorilor VIII, IX, XI,XII, prekalikreinei, kininogenului). Absenţa în tabloul clinic a unui sindrom hemoragic exprimat poate exclude deficitul factorilor XII, a prekalikreinei, a kininogenului. Deficitul factorilor VIII, IX, XI trebuie confirmat prin aprecierea activităţii acestor factori în plasmă.

Prelungirea TP cu TTPA normal indică deficitul factorului VII congenital sau dobândit (afecţiuni hepatice, terapia cu anticoagulante indirecte); la fel ar putea fi necesară excluderea prezenţei unui inhibitor al factorului VII, CID-ului, disfibrinogenemiei.

Prelungirea atât a TTPA, cât şi a TP de cauză congenitală este condiţionată de deficitul factorilor X, V, II, I (deficite extrem de rare); confirmarea prin aprecierea activităţii acestora în plasmă (excepţie factorul I). În cazul unei cauze dobândite pre-

lungirea atât a TTPA, cât şi a TP se va interpreta drept dereglare a căii comune sau a ambelor căi de coagulare. Efectuarea unor teste suplimentare (timpul de trombină, fibrinogenul, produsele de degradare a fibrinei) fie că va orienta diagnosticul spre CID sau disfibrinogenemie (în cazul rezultatelor deviante ale testelor suplimentare), fie că va impune excluderea afecţiunii hepatice, a deficitului vitaminei K/terapiei cu anticoagulante indirecte.

Valori normale ale TTPA şi TP în contextul unui sindrom hemoragic sugerează deficitul factorului XIII (testul de dizolvare a cheagului de fibrină în uree), un deficit moderat al factorilor VIII, IX, XI (confirmare prin aprecierea activităţii factorilor respectivi) sau disfibrinogenemia.

III. PATOLOGIA COAGULĂRII

Orice dereglare în echilibrul dintre factorii procoagulanţi, anticoagulanţi şi fibrinolitici, dar şi tulburările la nivel vascular sau plachetar, vor genera tulburări de coagulare, care se pot manifesta fie prin sângerare (hemoragie), fie prin tromboză.

A. Sângerarea (hemoragia)

1 Etiopatogenie

I. Geneză vasculară

Anomalii structurale intrinseci ale vaselor sanguine (purpura) sau din infiltrat inflamator vascular (vasculita).

Cauze congenitale:

- teleangiectazia hemoragică ereditară (boala Rendu-Osler-Weber) - degenerarea şi dilatarea peretelui vascular cu formarea de vezicule hemoragice pe mucoasa TGI, căilor respiratorii;
- hemangiomul cavernos;
- bolile ţesutului conjunctiv: *pseudoxantoma elasticum* (defect de fibre elastice din peretele vascular asociat cu sângerări severe ale TGI şi tractului genitourinar), sindromul Ehlers-Danlos (colagen cu structură modificată atât în vase, cât şi în ţesutul subcutan), *osteogenesis imperfecta etc.*

Cauze dobândite:

- scorbutul;
- dereglări ale imunoglobulinelor (crioglobulinemia, macroglobulinemia Waldenstrom, mielomul multiplu, purpura Henoch-Schönlein);
- excesul de glucocorticosteroizi (sindrom Cushing, purpura secundară terapiei cortizonice);
- purpura senilă;
- vasculita septică (meningococcemia, sepsisul).

II. Geneză trombocitară

A) Trombocitopenii:

- prin hipoplazia celulei stem hematopoietice: anemie aplastică, leziuni ale măduvei osoase (prin medicamente, noxe chimice, radiație ionizantă, alcool, infecție *etc.*), trombocitopenii ereditare *etc.*
- prin substituția măduvei osoase normale: leucemii, tumori metastatice, mielofibroza, mielomul multiplu;
- trombocitopoieză neeficientă (deficit de vitamină B_{12} sau acid folic);
- distrucție plachetară periferică prin:

a) mecanism imun: purpura trombocitopenică idiopatică; cauze secundare - neoplazii (leucemia limfocitară cronică, limfomul), boli de sistem (LES, *poliarteriitis nodosa*), boli infecțioase (mononucleoza, citomegalovirus, HIV), medicamente (chinine/chinidine, heparina *etc.*);

b) mecanism neimun (CID, hemangiomul cavernos, purpura trombotico-trombocitopenică, sindromul hemolitico-uremic, sepsisul, malaria, hemoglobinuria noctura paroxistică, sindromul HELLP);

- prin sechestrare plachetară sporită: splenomegalie/hipersplenism (ciroza hepatică, boli mieloproliferative);
- prin diluție (posttransfuzional).

B) Trombocitopatii:

- dobândite: prin acțiunea medicamentelor - antiagregante (aspirina, clopidogrel, ticlopidina), AINS, antibacteriene (peniciline, cefalosporine, nitrofurantoine), dextranii, fibrinolitice, alcoolul *etc.*
- congenitale: sindromul Bernard-Soulier (expresare deficientă pe suprafața plachetară a receptorului GPIb); trombastenia Glanzmann (nivel micșorat de expresie plachetară a GPIIb/IIIa - receptor pentru factorul von Wilenbrand și pentru fibrinogen), sindromul Hermansky-Pudlak (deficit de granule plachetare cu rol în recrutarea trombocitelor activate).

III. Geneză plasmatică

Deficit de factori de coagulare.

- congenitale: hemofilia A, hemofilia B, deficit de factorii V, VII, X, XI (foarte rar);
- dobândite: inhibitori ai factorilor de coagulare (în tulburări limfoproliferative); deficitul de vitamină K (absorbție enterală scăzută de vitamină K, antibiotice ce sterilizează intestinul și reduc resursele bacteriene de vitamină K, colestiramina, sindromul de malabsorbție, utilizarea de warfarină); patologia hepatică cronică.

IV. Geneză mixtă

- boala von Willenbrand; afecțiune hemoragipară autozomal dominantă, care rezultă dintr-o anomalie cantitativă sau calitativă a factorului von Willenbrand - proteină plasmatică secretată de celulele endoteliale (elementul vascular) cu rol de mediere a adeziunii plachetare la leziunea vasculară și de a forma complexe cu factorul VIII (elementul plasmatic) astfel, menținând nivele normale de factor VIII;
- CID sindromul (coagulopatia de consum).

2 Diagnostic

Evaluarea clinică

Episoade hemoragice, circumstanțele apariției lor.

La pacientul cu istoric de sângerare excesivă/inexplicabilă determinarea genezei hemoragiei: coagulopatie sistemică, tulburare anatomică sau mecanică. Anamneza personală: boli cronice (insuficiența renală, tulburările mieloproliferative, boli ale țesutului conjunctiv, limfoamele *etc.*), medicația. Istoricul familial de hemoragie (boală cu transmitere ereditară).

Examenul fizic. Paternuri de sângerare în anumite tipuri de coagulopatie. În trombocitopenie/trombocitopatie sau tulburări vasculare: sângerări tegumentare și mucosale superficiale (peteșii, echimoze, purpură), hemoragie din TGI sau tractul genitourinar, epistaxis, hemoptizie. Sângerarea spontană sau apărută imediat după traumatism. La pacienții cu deficit ereditar/dobândit de factori de coagulare (hemofilia, terapia anticoagulantă) sângera din profunzime (hemartroze, hematoame profunde, hemoragie retroperitoneală); hemoragia apare după o perioadă oarecare de la traumatism.

Teste screening

Numărul de trombocite, timpul de sângerare, timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină activată.

Teste ce evaluează etapele hemostazei

Hemostaza primară (de formare a dopului plachetar):

- numărul total de trombocite (la normal 150-320 x10^9/*l*);

- timpul de sângerare; evaluează formarea globală a trombului plachetar, indiferent de reacțiile de coagulare. Se prelungește în cazul utilizării antiagregantelor, în trombocitopenie/trombocitopatie, în boala von Willenbrand.

- agregarea plachetară; evaluează răspunsul plachetar la stimulii fiziologici care activează trombocitele. Se dereglează în disfuncții plachetare.

- frotiul sângelui periferic (depistarea modificărilor morfologice ale trombocitelor: plachete gigante, de culoare gri *etc*).

- timpul de retracție a cheagului, adezivitatea și agregabilitatea trombocitelor (pentru depistarea trombocitopatiilor).

Hemostaza secundară (formarea fibrinei):

- *timpul parțial de tromboplastină activată* (TTPA) - test pentru evaluarea deficitelor de factorii de coagulare prin calea intrinsecă (VIII, IX, XI, XII, prekalikreina, HMWK) și din calea comună (fibrinogen, protrombină și factorul V). TTPA este prelungit la utilizarea de heparină (este folosit pentru monitorizarea tratamentului cu heparină), în CID, în boala von Willenbrand, în deficitul de factori I, II, V, VIII, IX, X, XI, XII, HMWK, PK, în caz dec prezență a inhibitorilor factorilor de coagulare.

- *timpul de protrombină* (TP); înalt sensibil pentru tulburările căii extrinseci și pentru insuficiența factorilor de coagulare dependenți de vitamina K (II, VII, X) și a factorului V. Dereglarea TP observată în deficitul de vitamină K/utilizarea de warfarină, în afecțiuni hepatice, în CID, în deficitul de factori V, VII, X, în caz de prezență a inhibitorilor factorilor de coagulare.

- timpul de trombină (TT); testul apreciază direct rata de conversie a fibrinogenului în fibrină cu ajutorul trombinei exogene şi evaluează atât nivelul de fibrinogen, cât şi capacitatea lui funcţională. TT se modifică în hipo-/disfibrinogenemie, la administrarea de heparină, în prezenţa produşilor de degradare a fibrinei, în CID.

Teste specifice

Antigenul von Willenbrand, activitatea plasminei, α_2-antiplasmina, antitrombina III, proteina C şi proteina S, teste pentru factorii IV, VIII, IX, prezenţa D-dimerilor *etc.*

3 Tratament

În *hemoragiile de geneză vasculară* tratamentul este relativ simplu: purpura senilă şi purpura secundară terapiei cu steroizi de obicei nu necesită tratament. În scorbut - suplimentare cu vitamină C.

În afecţiunile ereditare - evitarea medicamentelor ce agravează tendinţa de sângerare şi suplimentarea cu preparate de fier. În teleangiectazia hemoragică ereditară administrarea de estrogeni (induc metaplazia scuamoasă a mucoasei nazale, astfel preîntâmpinând epistaxisul recurent). Vasculita septică necesită tratament antibiotic corespunzător, iar vasculita aseptică - tratament cu steroizi şi/sau tratament imunosupresiv.

Sângerările de cauză trombocitară

Trombocitopeniile prin micşorarea producerii: transfuzii de masă trombocitară. Trombocitopeniile prin distrugere periferică sporită cu mecanism imun: steroizi, splenectomie, în cazurile refractare - terapie imunosupresivă, în urgenţe - transfuzii de masă trombocitară. În trombocitopeniile prin sechestrare plachetară sporită - splenectomie.

Trombocitopatiile: în caz de hemoragie acută - transfuzie de masă trombocitară, în rest - evitarea medicamentelor antiagregante, controlul hormonal al menstrelor la femei, evitarea traumatismelor.

Sângerările de geneză plasmatică. În hemofilie transfuzia factorului lipsă sau de plasmă proaspăt congelată. În cazul prezenţei inhibitorilor factorilor de coagulare - terapie imunosupresivă. În deficitele de vitamină K - terapia de substituţie cu vitamina K (parenteral).

B. Tromboza

Afecţiunile trombotice - boli caracterizate prin formarea unui tromb, care blochează local fluxul sanguin sau se detaşează şi embolizează, blocând fluxul sanguin în aval (tromboembolism).

1 Etiologie

Factorii ce determină tromboza:
1) fluxul sanguin scăzut;
2) leziunea endoteliului vascular;
3) dezechilibrul în sistemul procoagulant-anticoagulant, cu predominarea sistemului coagulant.

Cauze ereditare de trombofilie (episoade trombotice/tromboembolice repetate):

- factorul V Leiden (rezitenţă la proteina C activată, datorată unei mutaţii care împiedică clivarea şi, deci, inactivarea factorului Va de către proteina C); 20-60% din numărul total de pacienţi cu tromboză venoasă profundă (TVP) şi TEAP.
- hiperhomocistinemia (lezarea celulelor endoteliale sau tulburarea funcţiei anticoagulante a celulelor endoteliale);
- protrombina G20210A; mutaţie care rezultă în sinteza crescută a nivelului de protrombină (creşte de 2 ori riscul de TEAP şi de tromboză venoasă); 5-15% din numărul total de pacienţi cu tromboză venoasă profundă şi TEAP;
- deficitul de factori anticoagulanţi (antitrombina III, proteina C şi proteina S, cofactorul heparinic II); 2-5% din numărul total de pacienţii cu tromboză venoasă profundă şi TEAP.

Cauze dobîndite de tromboză:

- flux sanguin scăzut (hipervîscozitate sanguină, stază venoasă, obezitate, traumatism, perioada postoperatorie);
- tulburări în compoziţia sângelui (sarcina, boli mieloproliferative, cancerul, contraceptivele orale, sindromul nefrotic, hemoglobinuria paroxistică nocturnă, hiperlipidemia, tromboza asociată cu heparina);
- tulburări de perete vascular (DZ, purpura trombotico-trombocitopenică, sindromul antifosfolipidic, vasculită).

2 Patogenie

Sindromul antifosfolipidic. Tulburare primară sau secundară (în cadrul LES). Include tromboza recurentă arterială sau venoasă (în special, în vasele SNC), trombocitopenii şi avorturi spontane recurente din cauza insuficienţei vasculare placentare asociate cu anticorpi anti-constituienţi fosfolipidici membranari.

Anemia hemolitică. Liza masivă a eritrocitelor conduce la expunerea în sânge a cantităţilor ridicate de fosfolipide procoagulante.

Fibrilaţia atrială. Reducerea vitezei fluxului în AS datorită pierderii contracţiei organizate.

Proteze valvulare. Distrugerea mecanică a elementelor celulare sanguine cu eliberarea în sânge a fosfolipidelor procoagulante (factorul tisular), activarea factorului XII de către suprafeţele valvulare (material străin).

Hiperlipidemia. Risc înalt de accidente cerebrovasculare și coronariene prin mecanism aterotrombotic.

Malignitățile. Celulele neoplazice activează plachetele, proteazele coagulării prin secreție de substanțe activatoare și prin expunerea masivă de factor tisular.

Bolile mieloproliferative. Produc plachete cu funcțiii anormale.

Sindromul nefrotic. Trombozele cauzate de pierderea de antitrombină III prin filtrul renal.

Intervenții ortopedice, traumatism. Risc sporit de tromboză prin eliberare masivă de factor tisular.

Procesele inflamatorii cronice. Expresia factorului tisular de către monocite sau macrofage.

Staza în imobilizarea chirurgicală/paralitică, insuficiența cardiacă congestivă, sarcină, boala varicoasă, obezitate.

Sarcina. Risc de tromboză datorită alterărilor funcțiilor plachetare.

Sindromul de apnee în somn. Nivel ridicat al fibrinogenului plasmatic, activitate plachetară exagerată și capacitate fibrinolitică redusă (risc sporit de accidente cerebrovasculare și coronariene).

Sindromul metabolic. Niveluri crescute de factor VII, de fibrinogen, factor von Willenbrand și IAP-1, difuncții endoteliale.

Persoanele în vârstă. Niveluri crescute de fibrinogen, factor VII și factor VIII, hiperproducție de TxA_2, IAP-1.

Contraceptivele orale. Estrogenii predispun la tromboze venoase profunde (în special, la femeile cu un factor genetic preexistent ca rezistența factorului V la proteina C activată sau deficiență de proteină C/proteină S).

3 Diagnostic

Evaluarea clinică

Sugestive pentru trombozele cu implicare genetică: istoricul familial, recurența, vârsta tânără, severitatea și sediile neobișnuite ale trombozei.

Stările de hipercoagulabilitate primară se manifestă predominant prin complicații venoase tromboembolice: tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare și TEAP - cele mai frecvente manifestări clinice. Localizări mai neobișnuite de tromboză: venele mezenterice și cerebrale, tromboflebita superficială a membrelor. În majoritatea cazurilor episodul inițial de tromboembolism venos în perioada de adult tânăr. Riscul recurențelor crescut în prezența istoricului familial de tromboză. Stările de hipercoagulare de regulă manifestate prin complicații trombotice discrete, precipitate de evenimente protrombotice dobândite (sarcina, contraceptivele orale, intervențiile chirurgicale, traumatism, imobilizare *etc*).

Teste de laborator

Identificarea stărilor de hipercoagulare primară necesită efectuarea testelor de laborator pentru fiecare dereglare de coagulare. Nu există teste *screening*!

Teste funcționale, imunologice și bazate pe ADN pentru evaluarea deficitului de antitrombină III, proteină C sau proteină S, determinarea factorului V Leiden, a mutațiilor în gena factorului V, determinarea hiperhomocistinemiei.

4 Tratament

Terapia antitrombotică prevede utilizarea preparatelor trombolitice (rt-PA, urokinaza, streptokinaza *etc.*), de antiplachetare (aspirina, ticlopidina, clopidogrelul, antagoniștii GPIIb-IIIa) și de anticoagulante (heparina, heparina cu masă moleculară joasă, warfarina). Uneori, în caz de prezență a contraindicațiilor pentru terapia trombolitică, pentru restabilirea patenței vasului este necesară trombectomia (cateter cu balon sau embolectomia chirurgicală). Pentru prevenirea recurențelor tromboembolice poate fi utilă plasarea unui filtru în vena cavă inferioară.

Tema XXXI

SINDROAMELE TROMBOTICE ŞI TROMBOEMBOLICE

Manifestare: tromboză şi/sau tromboembolism în sistemul arterial şi în sistemul venos.

1 Tromboza venoasă profundă

Mai frecventă la membrele inferioare. TEAP complicaţia cea mai frecventă.

Durere în membru, sensibilitate la palpare, tumefacţie, semnul coardei palpabile, distensie venoasă, proeminenţa venelor superficiale, cianoza membrului.

Diagnosticul confirmat prin ultrasonografie cu doppler (rarisim venografie ascendentă cu substanţă de contrast). Testul de laborator de importanţă clinică prezenţa D dimerilor.

Obiectivele tratamentului: prevenirea morţii prin TEAP, prevenţia recurenţei de tromboză venoasă, profilaxia sindromului posttromboflebitic. Anticoagulantele (heparina, heparina cu masă moleculară joasă, warfarina) medicaţie de bază. Pentru cazuri individuale tromboliza, trombectomie, plasare de filtre în vena cavă inferioară.

2 Tromboembolismul pulmonar

Ocluzia ramurilor arterei pulmonare cu tromb. Cea mai frecventă şi gravă complicaţie a trombozei venoase profunde.

Dispnee marcată cu debut acut, senzaţie de "sfârşeală", durere toracică şi prăbuşirea TA în tromboembolismul masiv. Durere pleuretică şi hemoptizie în embolia ramurilor periferice. Palpitaţii, tuse, anxietate, sincopă.

Diagnostic. Puls-oximetria (hipoxemie), D dimerii, scintigrafia de ventilaţie/perfuzie, arteriografia pulmonară, CT spiralată (angiografie prin HRCT - angioscaner), RMN.

Oxigenoterapie, heparină, agenţi trombolitici, cavafiltru.

3 Sindromul de ischemie arterială acută periferică

Cauze: embolism (cardiac: valvulopatii, tromb mural, fibrilaţie atrială) sau tromboză (stări de hipercoagulare - hiperhomocistinuria, deficit de proteină S, homozigoţii cu deficit de antitrombină).

Debutul acut de claudicaţie, durere în repaus. Extremitate palidă, rece, absenţa pulsului pe extremitatea afectată distal de nivelul ocluziei.

Evaluarea viabilităţii extremităţii (muşchiul scheletic poate tolera 6 ore de ischemie la cald până la schimbări ireversibile).

Diagnostic: dopplerografia arterelor membrului, angiografie.

Tratament: heparină, trombectomie sau amputarea membrului în dependenţă de viabilitatea membrului.

4 Sindromul de tromboză venoasă cerebrală

Deşi mai rar întâlnită faţă de ocluzia arterială cerebrală, ocluzia venoasă poate cauza leziuni grave şi chiar decesul.

Patogenie: reducerea perfuziei capilare din cauza rezistenţei crescute în returul venos; creşterea presiunii la capătul venos al capilarului generează edem cerebral.

Cauze: coagulopatii (în special în cazurile de tromboză în perioada puerperală), cancerul diseminat, boală cronică cu exacerbare prelungită *etc*.

Localizarea trombozei: în oricare din sinusurile venoase. Cea mai gravă formă - cu localizarea în sinusul sagital superior.

Ocluzia sinusului sagital superior. Clinic: slăbiciune în membre bilateral, tulburări senzitive în membrele inferioare. Edemul cerebral poate duce la letargie sau stupoare în scurt timp de la debut. Eventual crize comiţiale.

Diagnostic. Examenul de elecţie - venografia prin RMN.

Tratament - anticoagulare cu heparină chiar şi în prezenţa unei hemoragii parenchimatoase; anticonvulsivante.

5 Sindromul de tromboză arterială cerebrală (AVC ischemic)

Manifestările clinice funcție de regiunea de creier exclusă din circulație.

Tabloul clinic foarte variat. Hemipareză controlaterală, afazie, anozognozie și dezorientare spațială, cecitate, ataxie, semne cerebelare și bulbare *etc.*

Diagnostic. Testele la proteina C și S, antitrombina, funcția plachetară, vâscozitatea sângelui. CT sau RMN, angiografie cerebrală *etc.*

Terapia trombolitică (în fereastra terapeutică), aspirină, anticoagulare directă.

6 Tromboza arterială mezenterică acută

Cauze: embolizare în artera mezenterică superioară (50%), ischemie mezenterială non-ocluzivă (25%), tromboza arterei mezenterice superioare (10%).

Clinic: durere abdominală cu debut brutal, defans muscular progresiv, scaun cu sânge proaspăt.

Diagnostic: leucocitoză, acidoză metabolică, creșterea fosfatazei alcaline, amilazei, LDH, creatinkinazei. Radiografia abdominală - în stadiile tardive - semne de ileus, "amprente digitale" ale intestinului subțire (datorate hemoragiilor în submucoasă). CT (în stadiile precoce este neinformativ). Metoda imagistică de elecție - angiografia mezenterială selectivă.

Tratament: recuperare hidroelectrolitică, antibioticoterapie de spectru larg, perfuzie cu papaverină în artera mezenterică superioară preoperator, laparotomie cu restabilirea fluxului sanguin în caz de intestin viabil, rezecție intestinală în caz de gangrenă intestinală. Terapie anticoagulantă postoperator pentru 48 ore.

7 Tromboza mezenterică venoasă

Apare în 5-10% cazuri de ischemie intestinală. La 80% dintre pacienții cu tromboză mezenterială venoasă prezente: deficitul de antitrombină III, de proteină C și proteină S, *policitemia vera*, tulburări mieloproliferative, sarcina, neoplazii, contraceptivele orale (sub 10% cazuri). Peste 60% dintre pacienți au un istoric de tromboză venoasă profundă.

Poate fi acută, subacută și cronică.

Tabloul clinic pentru varianta acută - similar trombozei arteriale, doar că dinamica agravării stării generale a pacientului este mai lentă, iar durata durerii până la internarea în spital poate atinge 5-14 zile. Alte simptome: greață, vomă, hematemeză (15%).

Diagnostic. Radiografia de ansamblu a abdomenului: îngustarea lumenului intestinal din cauza edemului peretelui intestinal, "amprentele digitale" (hemoragii submucoase și edem). USG, CT, și RMN. Arteriografia selectivă mezenterială poate diferenția tromboza arterială de cea venoasă.

Tratament: laparotomie cu rezecția intestinului neviabil și heparinizarea.

8 Coagularea intravasculară diseminată

A se vedea tema XXXII.

Tema XXXII

SINDROMUL COAGULĂRII INTRAVASCULARE DISEMINATE

1 Definiție

Coagularea intravasculară diseminată (CID) - sindrom realizat prin activarea exagerată și accelerată a reacțiilor în cascadă, care au loc în coagularea fiziologică, având drept consecințe:

- formarea de microtrombi la nivelul microcirculației în întreg arborele vascular (generarea trombinei într-un mod difuz, nelocalizat) cu leziuni tisulare și ischemie viscerală consecutive, eventual până la insuficiență de multiple organe;

- consumul exagerat de factori ai hemostazei cu hipercoagulabilitate consecutivă (coagulopatie de consum);

- activarea secundară a fibrinolizei cu eliberarea produșilor de degradare a fibrinei (PDF) cu efect anticoagulant.

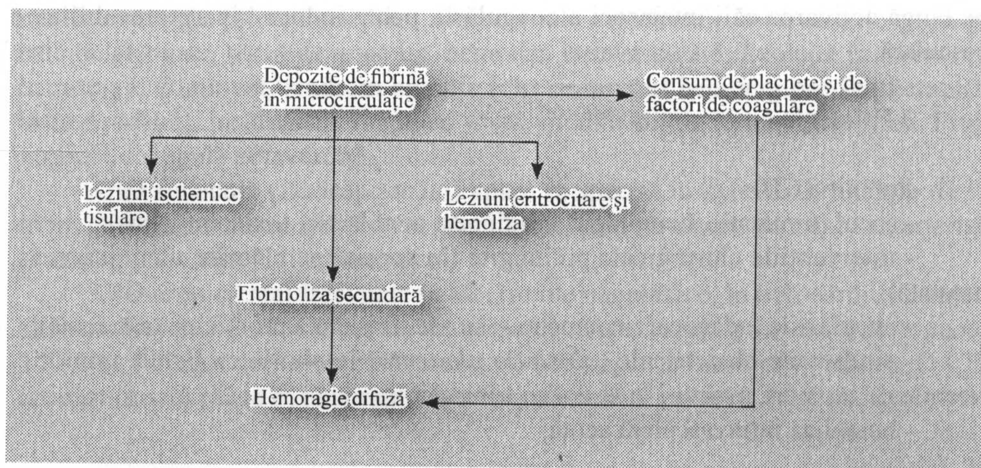
Poate evolua atât ca o afecțiune hemoragică explozivă cu risc vital, cât și ca o afecțiune relativ ușoară sau subclinică.

2 Patofiziologie

Factorul etiologic determină fie leziuni endoteliale, fie deversarea de material cu proprietăți tromboplastinice (coagulante) în circulație, inițiind formarea excesivă de trombină prin depășirea capacității sistemului de contracarare (anticoagulant): proteina C, proteina S, antitrombina III. Indiferent dacă procesul începe cu activarea trombocitelor (secundar lezării endoteliului) și formarea trombilor trombocitari sau începe cu activarea factorilor plasmatici de coagulare cu formarea trombinei (care transformă fibrinogenul în fibrină cu formarea trombilor de fibrină în microcirculație), ulterior ambele mecanisme participă în desfășurarea CID.

Mecanismul declanșator divers. Tumorile și țesuturile traumatizate sau necrotice eliberează factorul tisular (TF) în circulație. Endotoxinele bacteriilor gram negative activează mai multe etape ale coagulării, în special factorul XII Hageman (în plus, endotoxina induce exprimarea TF la suprafața monocitelor și a celulelor endoteliale, care la rândul lor accelerează reacțiile de coagulare). Alte infecții bacteriene, infecțiile virale, bolile prin complexe imune (LES, vasculita hemoragică, artrita reumatoidă), reacțiile alergice declanșează coagularea prin lezarea endoteliului (subendoteliul denudat activează trombocitele, activează factorul XII). În crizele hemolitice din hematiile distruse se eliberează fosfolipide cu activarea coagulării pe ambele căi (intrinsecă și extrinsecă).

Autocatalizarea procesului de formare a trombilor trombocitari. În procesul de adeziune și agregare a trombocitelor au loc două reacții (etape) de eliberare din trombocite a mediatorilor (serotonina, adrenalina, noradrenalina, ADP), care stimulează și mai mult agregarea plachetelor. Concomitent, din fosfolipidele membranei trombocitare, prin cascada arahidonică, se formează tromboxanul, care intensifică agregarea plachetelor. Consumul intensiv al plachetelor în trombi are drept consecință dezvoltarea trombocitopeniei.



Plachetele capturate în rețeaua de fibrină a trombilor fibrinici sunt expuse acțiunii trombinei (care determină agregarea acestora, cu trombocitopenie consecutivă), iar cele rămase în circulație, supuse acțiunii trombinei, suferă o degranulare excesivă, ceea ce le scade capacitatea funcțională (trombocitopatie).

Activarea excesivă intravasculară a trombinei determină formare de fibrină sub formă de microtrombi și emboli în microcirculație - faza trombotică a CID.

În procesul de depozitare intravasculară de fibrină se consumă factorii I, II, V, VIII și XIII (coagulopatie de consum).

Depozitarea intravasculară de fibrină activează plasminogenul în plasmină (fibrinoliză secundară). Plasmina degradează în plus și fibrinogenul circulant, precum și factorii V, VIII, IX și XI, ceea ce accentuează deficitul de factori ai coagulării. La fel, plasmina circulantă poate activa factorii complementului (C_1 și C_3, eventual C_8 și C_9) cu liză eritrocitară și trombocitară (prin care se eliberează ADP și fosfolipide - material procoagulant). Lezarea mecanică a eritrocitelor în capilarele parțial blocate prin microtrombi (anemie hemolitică microangiopatică).

Produșii de degradare ai fibrinei inhibă polimerizarea fibrinei și interacțiunile interplachetare.

În concluzie, formarea continuă a fibrinei (nestăpânită de inhibitorii fiziologici) și fibrinoliza duc la hemoragie prin depleția proteinelor de coagulare și a plachetelor și prin efectul antihemostatic al produșilor de degradare ai fibrinei (faza de hipocoagulare a CID).

Consecințe generale ale CID:

- stare generală de hipocoagulabilitate prin consum de factori ai hemostazei cu hemoragii consecutive sau
- stare generală de hipercoagulabilitate prin exces de activare a factorilor procoagulanți și deficit al factorilor de contrareglare;
- hipotensiune arterială până la șoc prin activarea sistemului kininic care, pe lângă activarea căii intrinseci a coagulării, poate induce hiperpermeabilizare vasculară.

3 Etiologie

Pot iniția CID:

- șocul (traumatic, hemoragic, cardiogen, anafilactic, toxicoinfecțios);
- intervențiile chirurgicale prelungite (în special pe plămân, uter, pancreas, prostată);
- neoplaziile (adenocarcinoame mucinoase, leucemia promielocitară acută);
- sindroame obstetricale (*abruptio placentae*, embolie cu lichid amniotic, retenție de făt mort, avorturi în al doilea trimestru);
- hemoliza intravasculară acută;

- infecțiile bacteriene (stafilococi, streptococi, pneumococi, meningococi, bacterii gram negative), virale;
- embolismul pulmonar masiv;
- arsurile, degerăturile;
- leziunile craniene;
- anevrismul aortic;
- mușcătura unor șerpi veninoși *etc.*

4 Manifestări clinice

Variate în funcție de stadiul și severitatea sindromului. De la lipsa totală a hemoragiilor/trombozelor, doar cu modificarea parametrilor coagulării (mai des la bolnavii cu cancer) până la sângerări extinse.

Manifestările bolii inițiatoare de regulă sunt evidente.

Mai des sindromul hemoragic cu manifestări cutanate (purpură, peteșii, bule hemoragice, hematoame, necroze hemoragice), gastrointestinale (HDS, HDI), genitourinare (hematurie, metroragii), de tract respirator (epistaxis, hemoptizie) sau la nivelul puncțiilor venoase/arteriale ori plăgilor.

Sindromul obstructiv al microcirculației: acrocianoză la nivelul membrelor și nasului ("nas negru"), insuficiență renală acută, insuficiență respiratorie acută, insuficiență cardiacă, insuficiență hepatică, insuficiență suprarenaliană acută, pancreatită acută, insuficiență poliorganică.

Tromboze arteriale sau venoase: modificări pregangrenoase la nivelul degetelor, organelor genitale și nasului (zone în care fluxul sanguin este mai mult redus prin angiospasm și microtromboză), manifestări la nivelul sistemului nervos central sau în viscere.

CID acută (instalarea în primele 24 ore de la acțiunea factorului etiologic) mai frecventă în infecțiile septice, sindroamele obstetricale, intervențiile chirurgicale îndelungate, șocul de orice tip, hemoliza intravasculară. Evoluția prin sindrom hemoragic dominant, sindrom anemic (din sindromul hemoragipar sau hemoliză intravasculară), insuficiențe organice acute, modificări ale testelor biologice. Prognosticul de regulă nefavorabil.

CID subacută (zile/săptămâni) apare în special în neoplazii, retenția de făt mort, anevrismul aortic trombozat. Manifestată prin tromboze venoase sau arteriale și anomalii ale testelor de hemostază.

CID cronică mai frecventă în afecțiunile neoplazice, în boli cardiovasculare și reumatice (LES, SS, febra reumatismală). Manifestată prin trombocitopenie, TTPA și TT ușor crescuți, PDF prezenți, fibrinogen normal sau crescut. O CID aparent ușoară poate evolua rapid la o formă acută.

5 Manifestări de laborator

Nici unul din teste izolat nu poate pune diagnosticul.

Hemograma:

- anemie cu schizocite şi fragmente eritrocitare prin hemoragie şi/sau hemoliză (anemie hemolitică microangiopatică), reticulocitoză;
- trombocitopenie;
- prezenţa de macro- şi megalotrombocite (*turn-over*-ul crescut).

Măduva osoasă:

- număr crescut de megacariocite plachetogene.

Biologic:

- semne de hemoliză intravasculară (creşterea bilirubinei indirecte, creşterea hemoglobinemiei);
- timp de sângerare prelungit (chiar la număr normal de trombocite), prin apariţia PDF;
- TTPA crescut prin depleţia factorilor I, II, V şi VIII;
- TT crescut prin scăderea fibrinogenului sau prezenţa PDF (care interferează fibrinogeneza);
- fibrinogen scăzut;
- PDF mult crescuţi (din activitate fibrinolitică intensă stimulată de prezenţa fibrinei în circulaţie);
- scăderea AT III (prin complexare cu trombina) - test util pentru diagnostic şi pentru monitorizarea terapiei;
- prezenţa D-dimerilor (formaţi prin digestia de către plasmină a benzilor de fibrină solidarizate de factorul XIIIa) - test specific pentru fibrinoliză (proces diferit de fibrinogenoliză).

În CID acută, decompensată cu hemoragii:

- TP, TT şi TTPA prelungite mult, fibrinogenul scăzut mult;
- PDF şi D-dimerii crescuţi;
- trombocitopenie;
- anemie cu schizocite.

În CID cronică fără hemoragii:

- TP, TPT, TT şi numărul de plachete pot fi normale;
- PDF şi D-dimerii de obicei crescuţi (indică prezenţa unui proces litic).

6 Diagnosticul pozitiv

- context etiologic semnificativ;
- prezenţa unei diateze trombotice şi hemoragice;
- trombocitopenie;

- pozitivarea testelor de paracoagulare;
- creşterea PDF;
- prezenţa D-dimerilor;
- scăderea AT III.

7 Diagnostic diferenţial

Fibrinoliza primitivă acută, insuficienţa hepatică severă.

8 Tratament

Tratamentul bolii de fond. Stoparea procesului declanşator (îndepărtarea fătului mort, antibioticele în sepsis) esenţială pentru stoparea procesului consumptiv.

Pacienţii cu hemoragii semnificative.
- plasmă proaspăt congelată (substituţia factorilor de coagulare);
- heparinoterapie (împreună cu AT III neutralizează trombina);
- masă trombocitară;
- masă eritrocitară.

Pacienţii cu tromboze:
- heparinoterapie;
- plasmă proaspăt congelată (sursă de AT III).

Tratamentul complicaţiilor. Combaterea şocului, hemodializa în caz de IRA, terapia insuficienţei suprarenaliene acute, afectării pulmonare şi digestive.

Tema XXXIII

DETERMINĂRI CARDIOVASCULARE ÎN BOLILE ŢESUTULUI CONJUNCTIV

1 Mecanisme etiopatogenetice

Pierderea toleranţei faţă de antigenii proprii cu formarea de autoanticorpi. Inflamaţie/fibroză în structurile cardiovasculare, infiltraţie granulomatoasă, vasculită, trombogeneză sporită, ateroscleroză coronariană accelerată.

Hipertensiunea pulmonară cauză a disfuncţiei cardiace şi progresării rapide a insuficienţei cardiace.

2 Manifestări clinice

Posibilă implicarea oricărei structuri a sistemului cardiovascular manifestată prin: pericardită, miocadită şi fibroză a miocardului, dereglări de ritm şi conducere, coronarită, valvulopatii, hipertensiune pulmonară, sincopă, insuficienţă cardiacă (diastolică şi/sau sistolică).

Implicarea pericardului

Leziunea inflamatorie a pericardului - cea mai frecventă manifestare cardiacă în majoritatea afecțiunilor reumatice. Incidența sporită în LES, sclerodermia sistemică (SS), periartereita nodoasă. Mai des fără manifestări clinice (colecție lichidiană asimptomatică). Pericardita constrictivă și tamponada cardiacă - manifestări rare. EcoCG transtoracică standardul de aur în evaluarea leziunilor pericardului: localizarea și evaluarea cantitativă a colecției pericardice, semne de tamponadă cardiacă; sensibilitate redusă în evaluarea îngroșării pericardului (fibroză/calcificare).

CT și RMN utile în evaluarea colecțiilor lichidiene cu localizare complexă, în diferențierea colecțiilor pericardice minore de îngroșare a pericardului (RMN).

Afecțiuni valvulare

Mai frecvente la pacienți cu LES și/sau sindrom antifosfolipidic.

Endocardita Libman-Sacks (endocardită verucoasă atipică) - leziunea valvulară caracteristică LES. Vegetații sub 10 *mm* în diametru, cu margini neregulate, formă și ecodensitate diferită, atașate porțiunii bazale a valvei aortice sau mitrale; implicare hemodinamică doar în 3-4% cazuri. Clinic - isuficiență mitrală și aortică, embolizarea cerebrală sau coronariană rară; risc sporit de endocardită infecțioasă. Alte leziuni: valvulite, vasculite ale țesutului valvular, formarea de trombi și calcificări valvulare.

Sindromul antifosfolipidic. Vegetații, îngroșare, disfuncție valvulară mitrală (65%), aortică și tricuspidiană.

Leziuni mai puțin specifice (îngroșare valvulară, insuficiență aortică, prolaps mitral sau boală mitrală) - manifestări frecvente în poliartirata reumatoidă, SS, spondilita anchilozantă. Prioritatea implicării valvulare: aortica, mitrala, tricuspidiana, pulmonara. Obiectivizarea ecocardiografică a leziunilor valvulare (morfologie, gradul de regurgitare/stenoză, impactul asupra funcției VS).

Implicarea miocardului

Mai caracteristică sclerodermiei sistemice și poli/dermatomiozitei (PDM).

Dermatomiozita. Leziunea miocardică similară celei din mușchiul scheletic; cauză posibilă a insuficienței cardiace congestive.

În sclerodermia sistemică la prezentare cardiomiopatie incipientă cu progresare spre disfuncție ventriculară și insuficiență cardiacă.

Poliartrita reumatoidă: miocardită, cardiomiopatie prin depunere de amiloid, ambele cauză a disfuncției miocardice moderate.

În LES miocardita acută posibilă cauză primară de adresare la medic, dar insuficiența cardiacă congestivă (acută sau cronică) nu este caracteristică.

Sindromul Churg Strauss. Miocardită eozinofilică, cardiomiopatie de tip restrictiv cu transformare în fibroză endocardică.

Obiectivizarea disfuncției miocardice prin EcoCG cu dopplerografie. *Tissue doppler imaging* - informații suplimentare despre disfuncția diastolică.

Implicarea coronarelor

Artereita coronariană şi ateroscleroza accelerată. Adeseori leziune fără manifestare clinică (depistarea în stadiul preclinic de importanţă crucială pentru prevenirea morţii subite). Incidenţă sporită la pacienţii cu sclerodermie sistemică, sindrom antifosfolipidic, periartereita nodoasă. În sclerodermă riscul coronarian majorat de 4-8 ori (la pacientele de vârstă medie cu istoric îndelungat al bolii şi sub tratament steroidian riscul de 50 ori mai sporit). În PR riscul coronarian majorat de 2-3 ori faţă de populaţia generală.

ECG monitoring, stres teste (ECG, EcoCG, cu radionuclide), angiografia coronariană (standardul de aur), angiografia prin HRCT sau RMN.

Tulburările de ritm şi de conducere

Patologia de bază *per se* - semnificaţie prognostică mai mare decât aritmia.

Obiectivizare prin ECG standard, stres test ECG, monitorizare îndelungată (Holter monitoring/*event loop recorder*), teste electrofiziologice.

În PR legătura dintre activitatea PR, variabilitatea ritmului cardiac şi riscul de apariţie a aritmiilor ventriculare. Incidenţa aritmiilor la pacienţii cu PR identică cu cea a populaţiei generale. Din tulburările de conducere: blocuri de ram fascicul Hiss, rar bloc AV, dar care nu răspunde la tratamentul de fond al patologiei de bază.

În LES mai frecvente aritmiile supraventriculare (tahicardie sinusală, fibrilaţie atrială, extrasistole atriale) tranzitorii induse de exacerbările patologiei de bază; spre deosebire de PR regresează la inducerea remisiei maladiei de bază.

În SS scleroza multifocală - substratul morfologic pentru multiple şi frecvente aritmii supraventriculare (fibrilaţie atrială, flutter tranzitor, tahicardie supraventriculară paroxistică) şi ventriculare (tahicardii ventriculare). Risc sporit de tahicardii cu risc vital şi moarte subită. Frecvent hemiblocul sau blocul total de fascicul His; blocurile AV gradul II-III sunt rare.

În poli/dermatomiozită frecvente dereglările de conducere intraventriculară asimptomatice; tulburările de conductibilitate AV - necaracteristice.

Spondilita anchilozantă - blocuri AV de divers grad.

Afectarea vaselor mari

Artereita cu celule gigante, boala Behçet, PR, spondilita anchilozantă.

Leziuni de tip inflamator la nivelul aortei şi ramurilor mari şi/sau inflamaţia valvei aortice; progresare până la producerea de anevrisme ale aortei (ascendente, abdomibale) şi ramurilor sale (toracică, subclavie, carotidă); ruptura aortei cu deces. Ocluzia aortei ascedente, cârjei sau aortei descendente cu sindrom de arc aortic. Frecvent depistarea în absenţa manifestărilor clinice sugestive pentru implicarea vaselor respective.

Hipertensiunea pulmonară element esenţial pentru tabloul clinic şi evoluţia sclerodermiei sistemice, lupusului, sindromului antifosfolipidic.

3 Principii de tratament

Elementul de bază - tratamentul de fond al patologiei sistemice.

Afectarea endocardică şi cea vasculară poate beneficia de corecţie chirurgicală. În cardiopatia ischemică (prin leziunea coronariană) tratament farmacologic (β-blocante, antiagregante, anticoagulante, nitraţi) şi măsuri de revascularizare chirurgicală.

Dereglările de ritm şi conducere necesită medicaţie antiaritmică *vis a vis* de severitatea aritmiei şi contraindicaţiile posibile. Eventual implantarea de *pacemaker* artificial, CDI.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. BOTNARU V. - Boli cardiovasculare (ediţie revizuită), Chişinău, 2008, 522 p.
2. BOTNARU V. - Boli cardiovasculare, Chişinău, 2004, 492 p.
3. BOTNARU V. - Bolile cardiovasculare: aspecte de diagnostic, Chişinău, 1997, 349 p.
4. BOTNARU V. - Dislipidemiile: ghid de practică medicală, Chişinău, 2004, 102 p.
5. BOTNARU V. - Hipertensiunea arterială: aspecte clinice, Chişinău, 1996, 192 p.
6. Cecil essentials of medicine (Eds ANDREOLI T. et al.), Saunders Company, Fifth edition, 2001, 1070 p.
7. Clinical medicine (Eds.KUMAR P., CLARK M.), Saunders, 2001, 1326 p.
8. Davidson's principles and practice of medicine, (Eds. HASLETT C., CHILVERS E., HUNTER J., BOON N.), Churchill Lingstone, 1999, 1175 p.
9. Medicină internă, (sub red. GHERASIM L.), Vol.II: Bolile cardiovasculare, metabolice. Editura medicală, Bucureşti 1996, 1368 p.
10. Oxford texbook of medicine, Oxford University press, vol.II, 1996, 2939 p.
11. Tratat de cardiologie (sub red.Costin CARP), Vol. I, Bucureşti, 2002, 1034 p.
12. Tratat de cardiologie (sub red.Costin CARP), Vol. II, Bucureşti, 2003, 1161 p.
13. Кардиология в таблицах и схемах (под ред.М.ФРИДА, С.ГРАЙНС), Москва, 1996, 733 стр.
14. Терапевтический справочник Вашингтонского Университета, под ред. Ч. КЭРИ, Х. ЛИ, К. ВЕЛТЬЕ, Москва, 2000, 879 стр.